EXD.

Tome XXXV 1942 Nos 4-5

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

- 4 SEP 1942
Eu. 59

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

SÉANCES DES 22 AVRIL ET 13 MAI 1942

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 120 fr.; Etranger, 170 fr.
Prix du Numéro : 32 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 4-5

SÉANCE DU 22 AVRIL 1942

Présidence de M. Roubaud, Président

INFORMATIONS

Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques 129
Tirages à part 130

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Montel (R.). — A propos de la communication de R. Deschiens sur les substances toxiques vermineuses (*Discussion :* R. Deschiens) 130

COMMUNICATIONS

Floch (H.). — Remarques sur la sérologie de la dysenterie bacillaire (*Discussion :* R. Montel) . . 150
Lamy (L.). — Remarques sur la biologie et la culture des *Trichomonas* (*Discussions :* R. Deschiens, J. Colas-Belcour) 153
Montel (R.). — La syphilis dite exotique chez les Annamites de Cochinchine (*Discussions :* M. Mollaret, R. Montel) 132
Poirier (M.) et Blondel (P.). — Sur deux tumeurs observées chez des Sénégalais, l'une vésicale, due à *Schistosoma hæmatobium* et l'autre, iliaque, due à *Onchocerca volvulus* (*Discussion :* R. Montel) 161
Stefanopoulo (G.). — Prurigo filarien ou gale filarienne dans un cas de filariose à Loa (*Discussion :* R Montel) 157

SÉANCE DU 13 MAI 1942

Présidence de M. Bouffard, Vice-Président

COMMUNICATIONS

Girard (G.). — Le comportement de *Synopsyllus Fonquernii* et son rôle dans la transmission de la peste 177
Lamoureux (A.). — A propos de la curabilité de la lèpre (*Discussion :* R. Montel) 165
Montel (R.). — Accidents dus à l'impact des filaments pêcheurs de certaines méduses des mers tropicales. Aperçu sur ces Cœlentérés 168
Poirier (M.). — Contribution à l'étude des septicémies à bacille *Proteus* chez les Nord-Africains. . . 166
Zottner (G.). — Contribution au diagnostic bactérioscopique extemporané des infections charbonneuses. 163

ERRATUM

Bulletin nos 8-10. 182

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DES SCIENCES MÉDICALES EXOTIQUES . . 182
LISTE DES ÉCHANGES 184

TRENTE-CINQUIÈME ANNÉE 1942 Nos 4-5.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 22 AVRIL 1942

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

INFORMATIONS

CENTRE DE DOCUMENTATION ET DE RECHERCHES POUR LES SCIENCES MÉDICALES EXOTIQUES

A la demande du Secrétariat d'Etat aux Colonies, il a été organisé, à l'Institut Pasteur, avec l'agrément du Conseil d'Administration de cette Institution, un Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques.

Ce Centre est administré par un Comité de six membres et par une Commission consultative désignés par le Conseil de la Société de Pathologie Exotique et par le Secrétariat d'Etat aux Colonies. Il est divisé en 5 sections :

Section 1 : Microbiologie (Bactériologie, Etude des Virus, Immunologie, Epidémiologie).

Section 2 : Parasitologie, Epidémiologie des maladies parasitaires.

Section 3 : Pathologie humaine (Anatomie pathologique, Pathologie, Thérapeutique).

Section 4 : Pathologie vétérinaire, Zootechnie.

Section 5 : Chimie biologique et Chimie thérapeutique, Sciences Pharmaceutiques.

Le Centre fonctionnera en liaison avec les organisations scientifiques métropolitaines ou coloniales des différentes disciplines, et, particulièrement, pour ce qui concerne la Clinique humaine et l'Hygiène, avec le Centre de Documentation Médico-chirurgical du Corps de Santé colonial institué à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales à Marseille.

TIRAGES A PART

En raison des dispositions prises relativement à la consommation du papier, le chiffre maximum des tirés à part pouvant être établi à la demande des auteurs de communications ou de mémoires publiés dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* sera, jusqu'à nouvel avis, *de 25 exemplaires au maximum.*

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. DESCHIENS SUR LES SUBSTANCES TOXIQUES VERMINEUSES

Par R. MONTEL

Avec M. le médecin-général Lecomte je crois qu'il serait intéressant de faire chez les animaux d'expérience des essais d'introduction par ingestion du liquide cælomique d'Ascaris.

Les accidents dus à l'ascaridiose ne sont pas rares sous les tropiques. Je rappellerai à ce sujet les deux observations publiées par moi en 1916 (*Bull. de la Soc. médico-chirurgicale de l'Indochine*); la première concernait un enfant annamite de 14 mois atteint d'un érythème noueux contusiforme si confluent qu'on me l'amenait avec une accusation de coups portés par sa nourrice. Tous les accidents cutanés et généraux cessèrent à la suite d'un vermifuge (santonine) qui amena l'expulsion de 55 ascaris. Dans le second cas, enfant de 2 ans 1/2, la santonine amena l'expulsion de 153 ascaris et la disparition de tous les accidents cutanés et généraux.

A cette occasion je citais les travaux du docteur Demetre Em. Paulian (1915), Weinberg (1912), Jammes et Mandoul, sur les accidents dus aux toxines vermineuses. Les symptômes observés rappellent souvent ceux de l'anaphylaxie ce qui est d'accord avec les résultats expérimentaux de M. Deschiens.

Les médecins qui observent dans la zone tropicale ont une tendance à faire une large place à l'ascaridiose dans la pathogénie de l'érythème noueux. J'ai pu m'en convaincre par une enquête personnelle. Un long débat qui a mis aux prises dermatologistes et pédiâtres a presque négligé cette pathogénie pour mettre au premier plan des causes de l'érythème noueux la tuberculose de première invasion. Je dois à la vérité de dire que ma petite malade de 14 mois est morte de la tuberculose à 21 ans mais après avoir présenté une *santé parfaite* depuis son atteinte d'érythème noueux à 14 mois 1/2, jusqu'à 19 ans époque du début de l'affection tuberculeuse.

En dehors de ces deux premiers cas publiés par moi j'ai observé, depuis, de nombreux autres cas d'érythème noueux dus manifestement à l'ascaridiose et j'estime qu'une place doit lui être faite dans la pathogénie de cette affection. D'ailleurs les lésions histologiques de l'érythème noueux rejoignent par certains côtés (lésions vasculaires, hémorragies microscopiques) celles observées dans l'anaphylaxie et dans certaines atteintes aiguës du système neuro-végétatif par des toxines diverses. Les symptômes toxiques causés par des ascaris morts relèvent à mon avis d'un processus différent.

Discussion.

M. R. Deschiens. — Les suggestions de MM. Lecomte et Montel retiennent notre attention et il en sera tenu compte dans nos recherches ultérieures. Il serait d'ailleurs intéressant d'introduire le liquide cœlomique dans l'organisme des animaux d'expérience non seulement par la voie orale, mais par la voie intestinale soit en lavements soit en injections intestinales directes après laparotomie. J'ajoute que l'injection de substances toxiques vermineuses ou de leurs extraits, *in situ*, dans différents viscères rentre dans le programme expérimental que nous nous sommes tracé.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

LA SYPHILIS DITE EXOTIQUE CHEZ LES ANNAMITES DE COCHINCHINE

R. MONTEL

L'évolution des idées sur la « syphilis exotique » est un exemple frappant de la supériorité de l'observation des faits sur les conceptions théoriques et des erreurs auxquelles ces dernières peuvent conduire.

Les faits, mieux observés par les cliniciens et par des spécialistes compétents (syphiligraphes, neurologues, psychiâtres, ophtalmologistes) ont dégagé la syphilis exotique des conceptions théoriques : surmenage cérébral, dermotropisme, neurotropisme, différence de souche des tréponèmes, insuffisance des traitements arsenicaux, tropisme cholestérinien, action préventive ou aggravante du paludisme et de l'hypotension artérielle, etc. etc. Ces idées préconçues en avaient fait, vers 1920, *une forme spéciale de la syphilis particulière aux tropiques et aux races colorées* dans laquelle les accidents cutanés et osseux étaient *florides* (dermotropisme) tandis que les lésions parenchymateuses et surtout nerveuses faisaient défaut. Cette question a suscité, en Cochinchine, à la « Société médico-chirurgicale », de nombreuses discussions, à la « Société de pathologie exotique » de Paris et dans divers périodiques médicaux, de nombreuses publications. Sa position actuelle qui témoigne d'une évolution radicale des idées depuis une quinzaine d'années mérite une mise au point.

Au fur et à mesure que nos observations, nos investigations et nos dépistages ont pénétré plus avant dans la pathologie de la syphilis chez les Annamites nous avons vu s'effriter les conceptions théoriques et, à la lumière des faits, se constituer une interprétation basée sur eux.

Ce fut le cas de beaucoup de maladies observées en pays exotiques : nous nous souvenons d'avoir entendu vers 1900 nier l'existence, chez les indigènes de Cochinchine, de maladies courantes dans ce pays comme la fièvre typhoïde, la diphtérie, la dysenterie, l'abcès hépatique qui n'avaient pas encore été reconnues *parce que nos investigations n'avaient pas encore pénétré assez profondément dans la pathologie des Annamites.*

La syphilis dermatologique.

Dans la nouvelle pratique dermatologique, 1936, un *chapitre spécial* a été réservé à la *syphilis exotique* au point de vue dermatologique. Lacapère y fait une excellente mise au point. En 1901, Jeanselme écrivait que la syphilis des races jaunes était plus maligne que celle des noirs du continent africain et que celle des blancs. En 1923, Lacapère décrivait la « syphilis arabe ». Ces études témoignent de la tendance générale des esprits, dans le premier quart de ce siècle, à faire de la « syphilis exotique » une affection différente, à de multiples points de vue, de la syphilis européenne ou plus exactement de la syphilis des races blanches. Nous devons, cependant, reconnaître que Lacapère a été un des premiers à réagir contre cette tendance, au point de vue dermatologique tout au moins.

Au seul point de vue dermatologique ces différences ne nous paraissent pas répondre aux faits observés par nous en Chochinchine : les manifestations primaires, secondaires ou tertiaires de la syphilis des indigènes, les particularités de ces manifestations, leur exubérance et leur gravité s'expliquent suffisamment à notre avis par l'absence de traitement efficace et d'hygiène et la déficience du terrain (sous-alimentation, misère, famélisme, hypotension artérielle, paludisme et maladies intercurrentes). La pigmentation de la peau et la lumière rendent compte des cicatrices pigmentaires, chéloïdes, leuco-mélanodermie, etc. sans qu'il soit besoin de faire intervenir d'autres causes. La suractivité fonctionnelle de la peau sous les tropiques ne justifie-t-elle pas l'hypothèse d'un appel du tréponème vers cet organe particulièrement surmené (sudation, irrigation exagérée) dans les régions chaudes ?

Si les hommes de race blanche subissaient les mêmes conditions de vie sociale que les races colorées des tropiques les lésions de leurs syphilis seraient certainement comparables. L'histoire de la syphilis en Europe nous permet de penser que ces conditions existaient au XV^e^ siècle que l'on dit avoir été fertile en syphilis florides.

Dans le Pian, tréponématose proche parente de la syphilis, mais dont le tréponème est cependant bien moins virulent que celui de la syphilis, l'évolution de la maladie s'arrête, le plus souvent, aux accidents secondaires. Mais quand le Pian frappe des populations faméliques et misérables, comme nous l'avons observé en Annam (provinces du Quang-Ngai et du Quang-Nhia) les lésions tertiaires osseuses et ulcérogommeuses augmentent considérablement de fréquence et de gravité. Le terrain déficient n'oppose plus de résistance à la virulence du germe.

On fait des chancres géants et de leur soi-disant fréquence en pays exotique, un symptôme précisant la malignité particulière de

la « syphilis exotique ». En réalité les chancres géants ne nous ont pas paru beaucoup plus fréquents en Cochinchine qu'en Europe et la plupart de ceux qu'il nous a été donné d'observer l'ont été sur des sujets en état de déficience organique manifeste ; là encore le terrain, sans parler de l'absence de traitement, nous paraît responsable de la gravité particulière de ces accidents.

Même observation en ce qui concerne la syphilis maligne précoce (type Bazin) elle nous paraît aussi rare sous les tropiques qu'ailleurs et, là aussi, elle est conditionnée par le terrain et les circonstances.

Les lésions des muqueuses, les lésions osseuses et parenchymateuses existent. Quand on les cherche on les trouve.

Tous les syphiligraphes connaissent l'influence de la malpropreté, du défaut d'hygiène, de la sudation sur l'extension et le développement des syphilides verruqueuses et papillomateuses végétantes (condylomes). Ces conditions défavorables, accrues sous les tropiques, expliquent aisément leur fréquence et leur exubérance dans les races colorées. N'avons-nous pas entendu le syphiligraphe éminent qu'est M. Milian dire que la propreté et le repos suffisent à guérir certaines lésions de la syphilis? L'absence complète de soins d'hygiène et de propreté, la macération de la peau et l'humidité des plis et des régions d'élection, entretenues par la chaleur et la sudation exagérée, sont des facteurs dont l'importance n'est pas niable et n'ont rien à voir avec la race ou la coloration de la peau.

Le développement *continu et indéfini* des accidents syphilitiques en général, dont on a voulu faire un signe caractéristique de la syphilis exotique, trouve une explication logique dans *l'absence de tout traitement*. Un bref coup d'œil sur les belles photographies illustrant le livre de Lacapère sur la syphilis arabe permet de se rendre compte qu'il s'agit bien là de lésions *vierges de tout traitement*, abandonnées à leur évolution naturelle sur des organismes très souvent débilités. Cela nous paraît spécial parce que nous ne le voyons plus en France. Nous savons au reste que ces lésions exubérantes, si souvent rencontrées en pays exotique, disparaissent dès qu'un traitement est institué.

Notons ici qu'en Cochinchine le développement *continu et indéfini* de la maladie n'est pas une constatation susceptible de généralisation. L'évolution de la syphilis présente les mêmes périodes de sédation et de latence qu'on observe en Europe. Le développement continu et indéfini est exceptionnel ; ces cas rares ont accaparé l'attention des observateurs et les ont amenés à une généralisation injustifiée.

Si la « syphilis exotique » était vraiment dermotrope et floride toutes les syphilis exotiques devraient donner lieu à des accidents

cutanés et exubérants. Il n'en est certainement pas ainsi. L'attention de l'observateur exotique a été retenue par des faits exceptionnels ou inobservés actuellement en Europe, faits dus certainement aux conditions physiologiques et sociales de l'indigène; il a négligé les cas beaucoup plus fréquents, *innombrables*, dans lesquels l'évolution de la syphilis des races colorées ne se distingue en rien de celle constatée dans les races blanches. Ainsi s'est constituée la fiction de la « syphilis exotique ».

Les particularités de la syphilis exotique dermatologique ne correspondent pas à une virulence spéciale, à une variété de la maladie, elles n'ont rien à voir avec la race. Elles sont conditionnées par la vie physiologique et sociale des malades et par l'absence de traitement. Dans les mêmes conditions de vie les Européens feraient les mêmes lésions.

L'existence de la syphilis nerveuse par compression (gommes) ou par artérite et lésions vasculaires a été constatée sous les tropiques avec une telle fréquence que nous n'y insisterons pas (H. G. S. Morin, 1927). La paraplégie spasmodique du type Erbb-Charcot a été rencontrée par nous, en Cochinchine, avec une fréquence particulière.

Neuro-syphilis : tabès. Paralysie générale.

La question est plus complexe en ce qui concerne la syphilis parenchymateuse du système nerveux, la neuro-syphilis proprement dite (ancienne parasyphilis) c'est-à-dire le tabès et la paralysie générale.

Il y a 30 ans on admettait généralement que les indigènes des tropiques ne présentaient pas d'accidents de syphilis nerveuse parenchymateuse tardive, pas de tabès, pas de paralysie générale (Enquête de Scheube en 1902).

Jeanselme paraît absolument convaincu que les manifestations de la syphilis chez l'Annamite sont très différentes de celles observées chez les Européens. « La caractéristique, écrivait-il en 1901, de cette vérole indigène, c'est qu'elle porte à peu près exclusivement ses atteintes sur le tégument externe et l'appareil moteur » et, plus loin, en italiques : « elle doit sa bénignité à l'intégrité quasi constante des muqueuses et des viscères », « l'appareil visuel reste presque toujours indemne », « les affections parasyphilitiques semblent être totalement inconnues chez l'indigène » et enfin : « de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés nous croyons pouvoir affirmer que *le tabès n'existe pas en Indochine* ».

Castellani et Chalmers, dans leur manuel, écrivent que le tabès et la paralysie générale *sont extrêmement rares sous les tropiques*.

A. Sézary écrivait en 1936 : « Tous les auteurs s'accordent à

reconnaître à la syphilis exotique un certain nombre de caractères particuliers que M. Jeanselme a bien mis en évidence en 1901 », « elle ne cause *presque jamais les lésions primitivement parenchymateuses du névraxe* (*tabès, p. g.*).

Dans la nouvelle pratique dermatologique Milian écrit : la « syphilis exotique qui revêt fréquemment la physionomie de la syphilis précoce, *est constamment dépourvue d'accidents nerveux* », p. 858 et plus loin « l'avenir nerveux de ces malades semble bon, le tréponème de la syphilis maligne précoce n'aboutit ni au tabès, ni à la paralysie générale. *Cela est classique pour la syphilis exotique de ce type* ».

Ces citations de syphiligraphes éminents montrent que l'opinion classique était unanime au début de ce siècle sur l'*absence ou la très grande rareté du tabès et de la paralysie générale dans la syphilis exotique.*

C'est sous l'influence de ces idées que nous avons publié en 1916 « un cas de tabès chez un Annamite, considérations sur le tabès aux Indes et en Extrême-Orient », nous considérions alors ce cas, *le premier signalé chez un Annamite*, comme une exception. Ce malade, garçon de paquebot, ayant fait de fréquents voyages en Europe, notre tendance était d'attribuer son tabès à un tréponème européen!! En citant un travail de P. L. Couchoud (1915) nous écrivions : « Aux Indes l'absence de la paralysie générale est minutieusement vérifiée », le Colonel Gew Ewens du service médical des Indes écrit : « Au cours de 20 ans de médecine mentale aux Indes *je n'ai pas rencontré un seul cas de paralysie générale*; *la paralysie générale comme le tabès sont inconnus chez les indigènes de l'Inde* ». Toutefois dans le même travail Couchoud constate qu'au Japon le tabès et la paralysie générale existent à peu près dans les mêmes proportions qu'en Europe.

En Chine, ces deux formes de la neuro-syphilis étaient considérées *comme inexistantes* (Jeffreys et Maxwell, 1910).

Mais en visitant le « John S. Kerr Hospital for insane », de Canton, Couchoud rencontre 13 cas de paralysie générale et écrit que le tabès s'y rencontre accidentellement. Ces constatations suggèrent à l'auteur une ingénieuse hypothèse sur la « Chine navigante » qui serait frappée par un tréponème étranger pendant que la « Chine sédentaire » ne le serait pas...

Au Tonkin 1916, Ferris relève dans les statistiques de l'hôpital indigène du protectorat deux cas de tabès : un en 1910, l'autre en 1914, rien en 1911-1912-1913. Dans la même période cet hôpital a reçu 51.257 malades. En 1924, dans nos études de « pathologie annamite en Cochinchine » nous discutions la question de la parasyphilis dans ce pays et nous en signalions la rareté tout en notant que nous avions rencontré un deuxième cas de tabès.

En 1933, CURTH nie l'existence du tabès et de la paralysie générale chez les Indiens de l'Amérique tropicale. Chez les Indiens du Brésil on les rencontre plus fréquemment.

Vers 1925, le service de santé des Indes Néerlandaises décide de diviser la population indigène d'une région en deux lots d'égale importance numérique. Dans certains villages tous les syphilitiques furent traités conformément à la doctrine du blanchiment. Dans certains autres on eut l'ordre de ne pas s'occuper des infectés. *Dix ans après* les résultats furent les suivants : la population non soignée continue à compter la même proportion élevée de syphilis, mais de syphilis bénignes, la population traitée *par le 914 fournit en grand nombre des ataxiques, des paralytiques généraux*, ce qui était inconnu auparavant dans le pays. C'est trop beau ! Ce grand nombre de tabès et de paralysies générales *après 10 ans* ne nous dit rien qui vaille ; l'expérience reste unique. Elle tend à montrer que les traitements arsenicaux insuffisants favorisent l'éclosion de la syphilis cérébrale.

ELLIS H. HUDSON 1933, a tendance à nier l'existence de la neuro-syphilis chez les Arabes de l'Euphrate. *Il a cependant rencontré trois cas de tabès et un cas d'* « *aliénation périodique* ». Il attribue la soi-disant immunité du système nerveux cérébral des Arabes à ce que beaucoup d'entre eux contractent la syphilis (souvent extra-génitale) avant la puberté (Les Arabes nomment cette maladie spéciale « Bejel »).

On se rend compte, par la première partie de cet historique, qu'à la période de négation absolue succède peu à peu, sous l'influence d'observations nettes de neuro-syphilis, une période de doute pendant laquelle les auteurs se bornent à affirmer que le tabès et la paralysie générale sont très rares dans la zone tropicale.

Cette tendance au doute se retrouve dans le travail de SÉZARY 1926 « cependant, dit-il, on ne saurait contester que, depuis quelques dizaines d'années, les faits se sont modifiés. Une évolution lente se produit et la syphilis nerveuse, sans être encore très répandue chez les peuples exotiques, y devient cependant moins exceptionnelle » et plus loin : « A l'asile d'Aix où sont internés les Arabes d'Algérie atteints de psychopathies, M. MEILHON n'a pas vu, chez les indigènes, un seul cas de paralysie générale de 1860 à 1877 tandis que de 1877 à 1889 il en a observé 13 cas ». Il cite DUMOLARD et G. SICARD qui affirment l'existence du tabès en Algérie chez les indigènes. Il note que d'après SHUZ-KURE la paralysie générale est, au Japon, en progression indiscutable. Après avoir réfuté les différentes théories qui ont été émises pour expliquer la rareté de la neuro-syphilis exotique : 1° le dermotropisme et le neurotropisme ; 2° la race ; 3° l'état de civilisation ; 4° l'alcoolisme ; 5° la pression

artérielle (rôle de l'hypotension LACAPÈRE); 6° la précocité de la contamination, il émet une nouvelle hypothèse : « Que prouve tout cela, quel que soit le pays où elle sévit la syphilis suit une évolution générale toujours identique, mais celle-ci, avancée chez les Européens, ne fait que commencer chez beaucoup de peuples exotiques », « il faut noter que la leucocytose céphalo-rachidienne de la période secondaire existe avec la même fréquence chez les Arabes que chez les Européens (MONTPELLIER, SICARD et LÉVI-VALENCI, LACAPÈRE) ». SÉZARY explique la non floridité de la syphilis chez les Européens par une allergie héréditaire : « Depuis le XV^e^ siècle nous avons tous eu un ancêtre, au moins, atteint de syphilis ». Il invoque une date plus récente d'importation du tréponème chez les exotiques et il conclut : « la syphilis cutanée floride, chez l'indigène comme chez l'européen, nous paraît donc s'opposer dans une grande mesure au développement de la syphilis nerveuse tout comme, peut-être, la syphilis nerveuse empêche souvent la réapparition de lésions cutanées ». « Si elle (cette théorie) exprime bien la vérité, la syphilis cutanée des pays exotiques, non traitée selon les règles, doit devenir de moins en moins floride tandis que la syphilis nerveuse doit s'y montrer de plus en plus fréquente ». Contentons-nous de faire remarquer le postulat de l'introduction plus récente du tréponème en pays exotique *dont nous ne savons rien.*

En Cochinchine MOTAIS, directeur de l'Institut ophtalmologique de Cholon, fut le premier à s'élever, au nom de sa spécialité, contre le dogme de la rareté du tabès en Cochinchine. En 1923, il démontre que les manifestations syphilitiques de l'œil annamite sont absolument les mêmes que chez l'européen et apporte 28 cas d'atrophie optique dont il attribue la grande majorité à la syphilis et au tabès.

En avril 1923, THINH présente une jambe de polichinelle tabétique. En juin de la même année il publie l'observation d'une cuisinière annamite : douleurs fulgurantes, soubresauts tendineux, céphalées, pupilles O à la lumière, double atrophie optique, ataxie locomotrice, troubles d'équilibre en station debout, patellaires : O, cutanés conservés, hypoesthésie du membre inférieur.

En septembre 1923, LALUNG-BONNAIRE et NGUYEM VAN KHAI publient l'observation d'un métis sino-annamite avec tous les signes du tabès.

En novembre 1924, MOTAIS revient à la charge et présente deux tabétiques typiques « Serait-ce, dit-il, que le virus de Cochinchine commence, dès maintenant, ce degré de vieillissement qui est cher à M. SÉZARY ? » « Non, répond-il, c'est qu'il s'agissait d'aveugles » « il a donc fallu, simplement, qu'un service d'ophtalmologie attirât les aveugles pour que la fréquence du tabès soit démontrée en

Cochinchine ». « En France la proportion des atrophies optiques chez les tabétiques est de 15 o/o d'après les neurologistes et de 30 o/o d'après les ophtalmologistes. Il y a donc beaucoup de tabès indochinois à découvrir ».

Motais explique la rareté de l'incoordination dans le tabès indochinois par le fait qu'il est plus facile de corriger les « faux renseignements de la moelle » en gardant le contact du sol avec la plante nue (les indigènes marchent pieds nus).

Il explique le fait que les indigènes accusent rarement une syphilis antérieure parce qu'ils n'établissent pas de relation entre un mal actuel et une affection passée.

En 1931, Nguyen van Tung, directeur à l'Institut Vernes de Saïgon, apporte, ensemble, 4 tabès qu'il aurait vus depuis 5 ans.

En février 1934, nous publions l'observation complètement étudiée d'un cas de tabès chez un cuisinier annamite de Saïgon. Nous y insistions sur l'hypercholestérinémie de la neuro-syphilis contrastant avec l'hypocholestérinémie habituelle des indigènes. Ce fut une occasion pour nous (discussion) de maintenir notre opinion sur la rareté de la neuro-syphilis chez les Annamites ; depuis nous avons vu d'autres cas et notre opinion s'est modifiée.

En février 1934, Nguyen van Tung, directeur de l'Institut prophylactique Vernes de Saïgon, présente 9 cas de tabès chez des indigènes.

En mai 1934, le même auteur publie un cas de tabès à grand orchestre toujours chez un indigène. Millous publie 2 cas de tabès chez des Annamites.

Motais en 1934, fait état de 36 cas de tabès publiés et ajoute « je le répète je n'ai pas voulu tenir compte du nombre imposant d'atrophies blanches ou grises qui sont passées devant mon ophtalmoscope ».

Entre temps les publications de cas de tabès chez des indigènes se sont multipliées : Collin, 1926, Coppin, 1926, Le Van Hoach, 1928, Piloz et Tran Van Phu, 1928, Pham Quang Am et Phàm Nhu Tran, 1930, Tirouvanziam, 1930-1931, Ch. Massias, 1935-1936-1937.

Nguyen Van Tung et Tran Van Do trouvent sur 2.365 cas de syphilis soignés à l'Institut prophylactique de Saïgon 579 localisations nerveuses dont 14 tabès et 15 myélites d'Erb. Ils disent « Tout commentaire paraît superflu en regard de ces chiffres qui sont suffisamment éloquents par eux-mêmes. Il faut noter que notre service est surtout fréquenté par des malades porteurs d'accidents cutanés et muqueux et qu'en conséquence, dans la réalité, *la fréquence des neuro-syphilis, par rapport à l'ensemble des manifestations de la vérole chez les Annamites, doit être*

beaucoup plus grande. En particulier les manifestations parasyphilitiques, si elles sont moins fréquentes ici qu'en Europe, ne doivent plus être considérées comme exceptionnelles ».

En 1933, Nguyen Van Tung confirme ces vues dans les *Annales des maladies vénériennes*. Il rapporte que le liquide céphalo-rachidien subit les mêmes transformations chez les Annamites aux différentes périodes de la syphilis que chez les Européens (cf. Montpellier pour les Arabes).

Sur 46 chancres avec séro-réaction positive 16 accusent des anomalies de liquide céphalo-rachidien : 34 o/o, sur 13 syphilis secondaires il constate 5 anomalies du L. C. R. soit 38 o/o.

Chez les syphilitiques secondaires pris en bloc ces anomalies existent dans 42 o/o des cas (68 o/o en France. Ravaut).

Le même auteur estime le pourcentage des syphilitiques en Cochinchine à 60 o/o des citadins et à 20 o/o des ruraux.

Massias constate la syphilis chez 20 o/o des hospitalisés à Soctrang, la réaction de Vernes est positive dans 50 o/o des cas chez 1.379 individus hospitalisés. Sur 1.170 femmes enceintes 25 o/o avaient une sérologie positive.

Motais conclut en ces termes « Reste à savoir si ces manifestations de syphilis nerveuses sont plus fréquentes ici qu'en Europe ? Je n'en sais rien. Contrairement à ce que tous les médecins pensaient la syphilis nerveuse dégénérative est très loin d'être exceptionnelle dans la race annamite. *L'avenir seul dira si elle est aussi fréquente que dans la race blanche* ».

Moore, 1921, Hazen, 1934 estiment qu'en Amérique la neuro-syphilis est pratiquement deux fois plus fréquente chez les blancs que chez les noirs.

Massias résume de nombreuses discussions en disant « Peut-on conclure sur la syphilis nerveuse chez les Annamites ? *Non ! Il n'en est pas encore temps.* Continuons à observer, à chercher, nous verrons que, pour la syphilis comme pour beaucoup d'autres maladies, *la latitude et la race ne sont pas des limites à la pathologie* ».

Il faut, ici, noter d'une façon toute particulière que presque tous les cas de neuro-syphilis dont il est question ci-dessus n'avaient *jamais été traités par des méthodes modernes.* Il ne peut donc pas s'agir de malades insuffisamment traités par les arséno-benzènes.

En Chine la même évolution se produit. Marcel Leger, Lossouarn (1930), un ophtalmologiste lui aussi, attirent l'attention sur la fréquence de la syphilis oculaire et de la neuro-syphilis chez les Chinois.

W. G. Lennox, qui a étudié la question à Peking dans l'hôpital

des cliniques de l'école de médecine, dit : on croyait que *la syphilis nerveuse était plus rare en Chine qu'en Amérique. Il n'en est rien.* Le pourcentage est à peu près le même dans les deux pays.

D. Longo, en ce qui concerne les Arabes, publie 10 cas de neuro-syphilis chez des musulmans de la Tripolitaine et affirme, en contradiction avec les travaux antérieurs, que la neuro-syphilis est *aussi fréquente* chez les Arabes que chez les Européens.

Goeau Brissonnière aboutit aux mêmes conclusions en ce qui concerne l'Algérie.

Montpellier en 1930 signale des cas de tabès et de paralysie générale en Algérie, il les attribue aux traitements insuffisants par les arsénobenzènes.

En « deux années de pratique ophtalmologique en Côte d'Ivoire » M. Deplanche signale l'atrophie optique chez les noirs et dit que la syphilis oculaire est très fréquente.

Fontoynont 1922 avait déjà signalé la fréquence de la neuro-syphilis chez les indigènes de Madagascar.

A. Sézary et Gallerand publient en 1932 une observation de tabès chez un Européen contaminé par un « virus exotique » à Madagascar. A. Gaudducheau critique cette observation et ses conclusions au point de vue virus exotique (Discussion Soc. de Path. Exot., 1932).

Lecomte, ancien directeur du service de santé en Indochine, estime que, dans ce pays, la neuro-syphilis se voit plus souvent qu'autrefois, 1932. Thiroux écrivait déjà en 1922 : la syphilis nerveuse existe actuellement chez l'indigène et on en observera des cas de plus en plus nombreux.

En résumé, l'existence du tabès est aujourd'hui admise par tous les auteurs dans la syphilis exotique, un désaccord persiste sur sa fréquence mais les derniers travaux signalent partout son augmentation. *En Indochine l'existence de cette affection n'est plus discutable.* Il ne s'agit pas, à notre avis, d'une augmentation du nombre des cas, mais d'une fréquence plus grande d'observation. L'attention des médecins étant attirée sur eux ils sont signalés plus souvent.

Au Maroc, dès qu'on a parlé de neuro-syphilis (Enquête du « Maroc médical » on la découvre : Dubecq apporte 2 tabès, Galloun qui n'avait vu que 2 tabès de 1920 à 1925 en trouve 14 de 1926 à 1932, Decroq apporte 6 tabès et 7 paralysie générale.

En Algérie il y a toujours eu du tabès : Dumont, 1 cas en 1893, Scherb, 1 cas en 1905, Gillot, 1 cas 1907, G. Suard, 4 cas, Blanc, 1 cas en 1912, Lacapère, 2 cas en 1918. Pour la paralysie générale : Scherb, 1 cas en 1903, Montpellier, 1 cas en 1918, G. Sicard, 2 cas en 1907.

Paralysie générale.

En ce qui concerne la paralysie générale l'évolution est sensiblement la même. En traitant du tabès nous avons vu que la période de négation englobait les deux formes de neuro-syphilis.

En 1920, à la Société de neurologie, une discussion générale eut lieu sur l'étiologie de la paralysie générale et ses rapports avec la syphilis exotique. Tous les auteurs Jeanselme, Albert Charpentier, F. Mott (de Londres), Babinski, Crocq (de Bruxelles), Catsaras (d'Athènes), Cimon Meimaroglu (d'Alexandrie), E. Dupré admettent l'influence de la race de la civilisation et l'absence de la paralysie générale chez les exotiques. On rappelle la vieille formule de Kraft-Ebing « la paralysie générale est le produit de la syphilisation par la civilisation ».

Peu à peu, aux Indes anglaises, dans les Indes néerlandaises, dans les États fédérés malais, en Chine, dans les pays arabes, les cas publiés, de plus en plus nombreux, viennent ébranler les convictions négationnistes. Nous n'y insisterons pas désirant nous en tenir à l'Indochine.

En Cochinchine 1930, P. Dorolle étudie à fond la question chez l'Indigène de Cochinchine et lève les derniers doutes sur l'existence et la fréquence de la neuro-syphilis cérébrale dans ce pays. Directeur de l'hôpital de Choquan (Cochinchine) il a observé dans le service de psychiâtrie 27 paralytiques généraux sur 298 malades mentaux et pendant une période de 18 mois, dont 3 avec tabès ; 6 autres malades, atteints d'autres formes de neuro-syphilis cérébrale ou médullaire, ont été hospitalisés dans le service en raison de manifestations psychiques. Sur ces 33 malades il y a 25 Annamites dont 3 femmes, 6 chinois, 2 cambodgiens.

Tous ces cas ont été minutieusement étudiés à tous les points de vue : sérologie du sang et du liquide céphalo-rachidien (Bordet-Wassermann, méthodes de Muttermilch et de Calmette et Massol, Meinicke, benjoin colloïdal, Randy, Weichbrodt, Nonne) cytologie, albuminométrie et clinique.

A l'asile de Bienhoa (Cochinchine), le docteur Sonn, cité par Massias, constate en 1931 sur 163 entrées 13 paralysies générales dont 12 Indigènes.

En 1932 sur 146 entrées, 8 paralysies générales dont 7 Annamites.

En 1933, 166 entrées, 6 paralysies générales toutes chez des Annamites.

Dorolle écrit : « En présence d'un chiffre relativement aussi élevé de neuro-syphilis, *il faut bien revenir sur les idées tradi-*

tionnelles et admettre la fréquence de cette forme de syphilis en Cochinchine. Et cependant nous ne voyons qu'un petit nombre des cas existants. L'aliéné ne nous est envoyé que lorsqu'il trouble l'ordre public ou que, trop misérable et sans famille il tombe à la charge de son village. Or, beaucoup de paralysies générales surtout chez la femme, évoluent à bas bruit, sous des formes dépressives et cachectisantes ; ces cas, s'ils surviennent dans des familles capables de nourrir une bouche inutile, *nous ne les voyons pas.* Ceci explique également la très faible proportion des cas féminins, inférieurs à la proportion normale ».

Dorolle critique les diverses hypothèses qui ont été mises en avant pour expliquer la soi-disant rareté de la neuro-syphilis en Cochinchine, nous ne reviendrons pas sur ce point qui a déjà été traité ailleurs par nous et par de nombreux autres auteurs. Nous insisterons cependant sur l'argument qui consiste à incriminer les thérapeutiques arsenicales insuffisantes, *10 malades de* Dorolle *sur 14 n'avaient jamais reçu le moindre traitement. Dans la plupart de nos cas, affirme* Motais, *les thérapeutiques modernes n'ont rien à voir dans le déclenchement de la neuro-syphilis.* La plupart des malades observés par moi n'avaient jamais été traités.

Au Maroc, Lepinay conclut que l'application des traitements modernes n'a pas eu de conséquences graves sur l'évolution de la syphilis.

L. Pearce, en comparant chez le lapin deux souches chinoises et deux souches occidentales (Nichols et Zinsser-Hopkins) de tréponèmes, conclut qu'elles sont analogues. La souche chinoise produirait plus de lésions oculaires.

Conclusions

Quelle conclusion tirer de tous ces faits?

Il semble bien qu'il n'existe pas de « syphilis exotique » dermatologique. Celle-ci évolue chez les exotiques, sous-alimentés, et dans un état social primitif, sans traitement, à l'état vierge, comme elle devait le faire en Europe au xv^{e} siècle et comme elle le ferait encore chez nous si nous subissions les mêmes contingences défavorables. *Les variations dépendant de la race et du climat apparaissent minimes et négligeables, si même elles existent.*

La neuro-syphilis évolue sous les tropiques et dans les races colorées (Annamites) avec une fréquence qui reste à fixer mais qui paraît en Cochinchine analogue à celle observée en Europe ou, tout au moins chez les noirs d'Amérique. Les faits, cités au cours de ce travail, ne permettent pas de douter que, progressivement, les mêmes constatations seront faites pour les autres races colorées.

La syphilis est : une et identique à elle-même partout.

Nous sommes fondés à penser, en ce qui concerne le tabès et la paralysie générale, que l'état de fait constaté en Cochinchine n'est pas nouveau et, même, qu'il a existé de tout temps. Aucune des théories invoquées ne saurait expliquer le brusque revirement de la situation : « neuro-syphilis inexistante il y a 20 ans, fréquente en 1930 ».

Il nous reste à donner les raisons de l'attitude négativiste de presque tous les observateurs du premier quart de ce siècle :

1° Parmi ces observateurs nombreux étaient les voyageurs qui n'ont fait que passer dans les pays exotiques sans la moindre possibilité d'approfondir leur pathologie.

2° Les médecins du début de la colonisation, véritables pionniers, avaient des tâches plus urgentes (assistance médicale, protection de la santé des Européens, grandes endémies : choléra, peste, variole) que le dépistage du tabès et de la paralysie générale dont Fournier n'avait pas encore démontré la liaison avec la syphilis.

Ils étaient, au reste, dominés par la conception de la pathologie tropicale — pathologie spéciale — et avaient une fâcheuse tendance à nier, *a priori*, l'existence, sous les tropiques, de maladies communes en Europe.

Plus tard ils acceptèrent trop facilement les conceptions théoriques pour lesquelles l'absence de la neuro-syphilis en pays exotique servait d'argument.

3° Les indigènes, encore craintifs et réservés, considéraient ces maladies comme des infirmités définitives, les malades comme des faibles d'esprit ou des incurables, l'*idée ne leur venait pas de les soumettre à l'examen des médecins étrangers*. Ces impotents mendiaient ou étaient gardés dans les familles qui n'avaient pas le désir de faire de la publicité autour d'eux tantôt par impression de tare familiale, tantôt par la croyance que les troubles mentaux relèvent d'une origine surnaturelle.

Sézary dit qu'il est peu bienveillant de dire que l'absence ou la rareté de la neuro-syphilis tient à l'incompétence des observateurs qui n'ont pas su la reconnaître. Il nous faut pourtant en arriver là, tout au moins pour l'Indochine et pour la masse des praticiens qui, nous l'avons dit, avaient à faire face à d'autres urgences. En effet ce sont les spécialistes : ophtalmologistes et psychiâtres qui nous ont apporté les preuves de la fréquence de la neuro-syphilis en Cochinchine, ils les ont trouvées en examinant les aveugles et les fous négligés avant eux. L'incompétence, si incompétence, il y a, est donc excusable.

Ce ne sont pas les anciens élèves de Charcot exerçant en Afrique du Nord qui ont méconnu la neuro-syphilis algérienne,

ce sont les arabes qui ont méconnu les disciples du maître de la Salpêtrière en négligeant de présenter à leur compétence leurs impotents, leurs aveugles, leurs incurables et leurs possédés d'Allah.

Bibliographie

Bigot (A.) et Phung van Cung. — Paralysie générale et tabès chez un Tonkinois. *Rev. méd. fr. d'E. O.*, 1937.

Castellani et Chalmers. — Manuel of tropical diseases.

Collin. — Un tabès chez un Annamite de Hué. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1926.

Coppin. — Un cas de tabès chez un Tonkinois. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1926.

Curth (Williams). — Syphilis in the Highlands of Guatemala. *Am. J. of Syph.*, 1933.

Dorolle (P.). — Paralysie générale juvénile avec syndrome tabétique. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1935.

Dorolle (P.). — A propos de paralysie générale et de syphilis cérébrale. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1935.

Dorolle (P.). — Paralysie générale et troubles psychiques d'origine syphilitique chez l'indigène de Cochinchine. *Soc. Path. exot.*, 1935.

Dorolle (P.). — Paralysie générale chez un indigène. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1930. 1er mémoire.

Dorolle (P.). — 2e mémoire. *Ibid.*, 1930.

Gaffier et Dorolle (P.). — Notes de pathologie mentale coloniale. *Ibid.*, 1932.

Deplanche (M.). — Deux années de pratique ophtalmologique à la Côte d'Ivoire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1931.

Fontoynont. — *C.-R. du Congrès de la santé publique*. Marseille, 1922.

Gilchrist (T. C.). — Two unusual cases of annulated syphilis in negros. *Maryland med. J.*, 1900.

Gaudcheau (A.). — Syphilis exotique et tabès. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1932,

Hasle et Grenierboley. — Un cas de paralysie générale chez l'indigène. *Ibid.*, 1935.

Hazen (H. H.). — Syphilis in American negros 1936. A comparison study of syphilis in coloured and in white woman with mental disorder. *American J. of Syphilis*, 1936.

Hazen (H. H.). — The so-called annulated syphilis in the negro. *J. cut. Dis.*, 1913.

Howard (F.). — The annulated lesions in early syphilis in the negros. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1912.

Hewer (T. F.). — Syphilis of the nervous syst. in the Sudanese. *Brain*, 1932.

Hoach (Le van). — Tabès et atrophie optique chez un Chinois. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1928.

Hudson (Ellis H.). — Syphilis in the Euphrates Arabs. *Am. J. of Syph.*, 1933.

Jones (F.). — Syphilis in the negro. *J. Amer. Med. Ass.*, 1936.

Lacapère. — *La syphilis arabe* et *Nouvelle Pratique Dermatologique*. Masson et Cie.

LALUNG-BONNAIRE. — Grand tabès chez un cuisinier de Cochinchine. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1927.

LALUNG-BONNAIRE et KHAI (NG. V.). — Métis sino-annamite avec tous les signes du tabès. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1923.

LÉGER (MARCEL). — Les aveugles en Chine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1931.

LÉGER (MARCEL). — Les arsénobenzènes aux colonies. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1931.

LÉGER (MARCEL). — Discussion. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1933.

LECOMTE. — Discussion. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1932.

LENNOX (W. G.). — Neuro-syphilis among Chinese Peking-China. *Amer. J. of syphilis.*

LÉPINAY. — La fréquence actuelle de la neuro-syphilis en pays marocain. *Maroc médical*, 1934.

LONGO (D.). — Neuro-syphilis in Musulmans of Tripolitania.

LOSSOUARN. — Les causes de la cécité en Extrême-Orient. *Arch. institut prophyl.*, t. II, 1930, p. 403.

LOYD THOMPSON et KINGEBY (LYLE B.). — Syphilis in the negro. *Am. J. of syph.*, 1919, donne une bonne bibliographie américaine.

MASSIAS (CH.). — Sur 3 cas de tabès indochinois. *Rev. méd. fr. d'E. O.*, 1936.

MASSIAS (CH.). — Tabès indochinois. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1937.

MASSIAS (CH.). — La syphilis nerveuse chez les indigènes d'Indochine. Syphilis dite exotique et manifestations nerveuses. *Ann. der. mat. et syph.*, 1935.

MASSIAS (CH.) et PHAM HUY QUAT. — Tabès indochinois un nouveau cas. *Rev. méd. fr. d'E. O.*, 1936.

MILIAN. — In *Nouvelle Pratique Dermatologique*, p. 858, syphilis.

MONTEL (R.). — Etudes de pathologie annamite. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1924.

MONTEL (R.). — Un cas de tabès chez un Annamite. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1916.

MONTEL (R.). — Un nouveau cas de tabès chez un Annamite. *Ibid.*, 1934.

MONTEL (R.). — Neuro-syphilis chez les Annamites. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1932 et 1933.

MONTEL (R.). — *Rev. méd. fr. d'E. O.*, 1936, discussion.

MONTPELLIER (J.). — Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis chez les indigènes de l'Algérie. *Ann. des mal. vénér.*, 1918.

MONTPELLIER (J.). — La syphilis nerveuse chez les indigènes de l'Algérie. *Ann. des mal. vénér.*, 1919.

MONTPELLIER (J.). — A propos du traitement de la syphilis. *Le siècle médical*, 1930.

MORIN (H. G. S.). — Sur la syphilis nerveuse en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1927.

MOTAIS (F.). — La syphilis oculaire chez l'Annamite. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1923.

MOTAIS (F.). — Deux tabès typiques chez l'Annamite. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1924.

MOTAIS (F.). — *Annales d'oculistique*, 1925, p. 851.

MOTAIS (F.). — Le tabès en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1926.

Motais (F.). — Variations sur un thème à la mode : le tabès indochinois. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1934.
Motais (F.). — Tabès en Indochine. *Ibid.*, 1934.
Motais (F.). — Tabès en Indochine 2e note. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1934.
Moore. — Neurosyphilis in the whites and negros. *Amer. J. of Syph.*, 1921.
Nederland Zeitschrifft voor Geneeskunde, 13 juin 1926, n° 25.
Nguyen van Tung. — 5 cas de paralysie générale ou syphilis cérébrale chez l'indigène.
Nguyen van Tung. — 4 cas de tabès. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1931.
Nguyen van Tung. — Neuro-syphilis chez les Annamites. *Ann. des mal. vénér.*, 1933.
Nguyen van Tung. — Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse latente chez les Annamites. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1933.
Nguyen van Tung et Tran van Do. — Syphilis nerveuse chez les Annamites. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1933.
Nguyen van Tung et Tran van Do. — 9 nouveaux cas de tabès observés depuis 15 mois à l'Institut prophylactique de Saïgon. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1934.
Nguyen van Tung. — 9 cas de tabès chez des Annamites. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1934.
Nguyen van Tung. — 1 cas de tabès. *Ibid.*, 1934.
Nguyen van Tan et Ngo van Kieu. — 3 nouveaux grands tabétiques annamites. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1934.
N. Kato. — Cross inoculation with syphilis and framboesia. *Actaderma*, 1931, *Am. J. of Syph.* Extrait, 1932.
Pearce (L.). — Experimental syphilis of oriental origin-clinical reaction in the rabbit. *J. exp. med.*, 1938.
Piloz et Tran van Tu. — Grande ataxie chez un aveugle annamite. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1928.
Pham Quang Am et Pham Nhu Tran. — Tabès et arthropathie chez une femme annamite. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1930.
Sézary. — Syphilis exotique et pathogénie de la syphilis nerveuse. *Presse médicale*, 1926.
Sézary (A.) et Gallerand. — Tabès chez un Européen contaminé par un virus exotique. *Bull. Soc. fr. dermat.*, n° 5, mai 1932.
Sézary (A.). — La syphilis exotique. *Annales de dermatologie*, 1932.
Sézary (A.). — La syphilis exotique. *Annales de dermatologie*, 1934.
Sézary (A.). — *La syphilis nerveuse.* Masson, 1938.
Smith (A. W. H.). — Therapeutic malarialisation of general paralytics in the tropics. *J. of Ment. Sc.*, 1933.
Société de Neurologie. — *Syphilis exotique et neuro-syphilis.* Paris, 1920, procès-verbaux.
Tirouvanziam. — Tabès chez un Cambodgien. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1930.
Tirouvanziam. — Tabès chez un Cambodgien. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1931.
Thinh. — Arthropathie tabétique chez un Annamite. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1923.
Thinh. — Un cas de tabès chez une Annamite. *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, 1923.

Discussion.

M. Mollaret. — J'ai écouté avec la plus grande attention la communication si documentée de M. Montel et je partage sa conviction de l'unicité du virus syphilitique. Peut-être, cependant ne faut-il pas trop minimiser l'influence des facteurs raciaux, ni d'autre part, les données d'ordre thérapeutique.

C'est qu'en effet, nos connaissances sur la syphilis exotique et sur la syphilis des blancs ont suivi des évolutions divergentes. D'un côté, l'indigène est venu très vite s'offrir aux injections qui guérissaient miraculeusement les lésions cutanées florides; par contre, les cas de syphilis nerveuse n'arrivaient pas au médecin européen et demeuraient prisonniers des coutumes locales; au Maroc, par exemple, le paralytique général était volontiers attaché au voisinage de tel marabout réputé et confié à la bienveillance d'Allah et à la charité du voisinage. Peu à peu ceci s'est modifié et nul ne nie plus maintenant la possibilité du tabès et de la paralysie générale des indigènes. D'un autre côté, les proportions des différentes localisations nerveuses de la syphilis dans la race blanche ont quelque peu changé depuis un demi-siècle; des descriptions plus que classiques apparaissent maintenant rarissimes telle la classique myélite syphilitique transverse, dont on ne voit plus un cas en 10 ans à la Salpêtrière. Il est impossible de ne pas voir là une conséquence des traitements précoces de la syphilis, de règle chez les blancs.

Au total, et sans vouloir entrer dans le domaine des hypothèses que M. R. Montel a si prudemment réservé, je crois qu'il n'existe qu'une syphilis mais qu'il subsiste également des conditions exotiques particulières de cette syphilis.

M. J. Millot. — Le terme de « syphilis exotique » gagnerait, sans doute, à être précisé ou à disparaître. Ne recouvre-t-il pas plusieurs problèmes bien différents? Entend-on, lorsqu'on l'emploie, comparer les formes de la maladie dans les pays tempérés et dans les contrées chaudes — rechercher si, du fait de conditions *géographiques*, particulièrement climatiques, l'affection évolue de façon particulière sous les tropiques? Veut-on, au contraire, mettre en évidence des différences *raciales* — opposer, par exemple, la syphilis des Annamites à celle des Blancs? Question toute autre que la précédente...

L'unité foncière de la maladie chez les divers êtres humains ne peut plus, à l'heure actuelle, être mise en doute. La constitution raciale n'en paraît pas moins parfois fort capable d'influencer la

plus ou moins grande fréquence de certaines complications. Ainsi, aux Etats-Unis, les médecins américains, qui disposent d'excellents documents comparatifs, s'accordent pour reconnaître que les Nègres font relativement beaucoup moins de paralysie générale et de tabès que les Blancs, mais présentent par contre beaucoup plus d'accidents cardio-vasculaires. Aucune intervention de climat ou de conditions primitives de vie ne peut être invoquée ici.

Par ailleurs, en plein accord avec M. Mollaret, je crois difficile de dénier toute action au surmenage cérébral dans le déterminisme de la paralysie générale. Reprenant un argument de P. L. Couchoud, M. R. Montel a spirituellement mis en parallèle le Brahmane studieux, dont les spirochètes s'abstiennent de coloniser les centres nerveux et le conducteur de voiture parisien qui, quoique peu lettré n'en finit pas moins parfois ses jours comme paralytique à Sainte-Anne. Mais l'activité *intellectuelle* ne doit pas entrer seule en ligne de compte ici. Les cellules cérébrales ont bien d'autres fonctions que l'élaboration des idées. Ne se fatiguent-elles pas beaucoup plus, au total, chez un chauffeur de taxi, aussi inculte soit-il, obligé professionnellement à une attention et à une tension nerveuse de tous les instants, que chez un Brahmane, détaché du monde matériel, dont la vie s'écoule, hors du temps, en lentes méditations... ? Le surmenage cérébral résultant de la vie « civilisée » ne paraît guère contestable.

R. Montel. — Je remercie M. Mollaret de ses appréciations sur le travail que je viens de présenter. S'il est d'accord avec moi sur la plupart des points, je reconnais avec lui que l'existence d'un contraste entre la gravité des accidents secondaires et celle des accidents de syphilis nerveuse tertiaire est admis par beaucoup de syphiligraphes : plus les accidents secondaires seraient florides, moins les accidents nerveux seraient graves.

Les syphilitiques atteints de tabès ou de paralysie générale auraient eu, en général, des syphilis secondaires très peu chargées en symptômes, et, souvent, des syphilis ignorées. Ces conceptions cliniques qui s'appuient surtout sur des impressions rétrospectives, des anamnestiques ou des statistiques semblent avoir une base expérimentale dans les lois de Pearce et Brown : 1° loi des contraires ; 2° loi des immunisations tissulaires successives. La première de ces lois se vérifie, d'après Otto Schöbl de Manille, dans le pian qui n'obéit pas à la seconde en raison de la superficialité de ses lésions (épidermotropisme). Je crois, cependant, que le sujet mérite de nouvelles recherches.

En ce qui concerne le surmenage cérébral, je répondrai à MM. Mollaret et Millot en spécifiant que nos paralytiques géné-

raux et nos tabétiques appartenaient presque tous à la plus basse classe de la société annamite et ne pouvaient en rien être considérés comme des surmenés cérébraux. La paralysie générale, au reste, est aussi fréquente, en Europe, chez les syphilitiques campagnards que chez les citadins.

Le point de vue race est plus complexe. Il est certain que les façons de réagir doivent être quelque peu différentes chez les blancs, les noirs et les jaunes. Nous avons étudié le comportement des Indochinois à ce point de vue dans nos études de pathologie annamite.

Nous croyons, aujourd'hui, que le milieu, le climat, la nourriture influent beaucoup plus sur ce comportement que la race elle-même. Les variations conditionnées uniquement par la race nous paraissent d'ordre infinitésimal.

REMARQUES SUR LA SÉROLOGIE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

Par H. FLOCH

Nous avons, déjà, publié les résultats de recherches des bacilles dysentériques en Guyane Française.

Parallèlement, nous avons pratiqué des examens sérologiques systématiques sur tous les sérums humains qui étaient dirigés sur le laboratoire de l'Institut d'Hygiène de Cayenne pour diverses raisons, notamment pour la recherche de l'indice de Vernes-péréthynol.

2.782 sérums ont été, ainsi, étudiés, au point de vue de leurs propriétés agglutinantes, vis-à-vis des bacilles de Shiga et de Flexner ; 296 sérums agglutinaient les souches de laboratoire de ces types à un taux pathologique (plus de 1/30 pour le bacille de Shiga, plus de 1/150 pour le bacille de Flexner), soit 16 o/o d'entre eux.

Les agglutines anti-Shiga ont été mises 130 fois en évidence, les anti-Flexner 166 fois ; les premières ont donc été trouvées dans 43 o/o des cas positifs, les secondes dans 57 o/o.

Guilherme Lacorte (La fréquence de la dysenterie bacillaire au Brésil, *O. Hospital*, n° 1, juillet 1937, p. 65-68) a trouvé 243 réactions positives (19 pour le B. de Shiga, 197 pour le B. de Flexner, 27 pour le B. de Strong) sur 2.361 pratiquées dans différents états du Brésil, soit une proportion de réactions positives de 10 o/o.

Nous trouvons donc un pourcentage nettement plus important,

qu'en ce pays voisin, en Guyane Française, où le B. de Shiga est loin d'être rare. Nous avons isolé, en effet, durant les premiers mois de 1939 (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, mars 1940) presque autant de bacilles de Shiga que de bacilles de Flexner. Remarquons, d'ailleurs, qu'ensuite a éclaté une épidémie causé par le bacille de Flexner, ce qui a complètement modifié les proportions relatives des deux germes isolés. En 1940, les isolements de bacilles de Shiga sont très rares.

* * *

La présence d'agglutinines, dans le sérum des malades, se manifeste assez tardivement et a une grande valeur pour le diagnostic étiologique rétrospectif ou tardif d'une dysenterie. Nous l'avons souvent vérifié. Il est aussi classique que la réaction d'agglutination ne soit qu'une réaction d'infection et non d'immunité.

Plusieurs observations cliniques nous le prouvent par des rechutes, ou récidives, apparaissant alors que la réaction d'agglutination est positive. Ceci se passe avec les différents bacilles dysentériques atoxiques, mais aussi avec le bacille de Shiga typique, ce qui nous paraît plus intéressant.

La dysenterie à bacille de Shiga, toxi-infection, devait amener une vaccination de l'organisme à sa suite.

Nous avons, déjà, rapporté l'histoire du libéré qui au 3e jour d'une poussée dysentérique a un sérum agglutinant fortement le bacille de Shiga, agglutination provenant certainement de poussées antérieures analogues, et dans les selles duquel un bacille de ce type est isolé le même jour.

Une autre analogue est celle-ci : M. n'a jamais eu de dysenterie ; il en fait une, typique, avec atteinte de l'état général, fièvre, intoxication, qui permet l'isolement d'un bacille de Shiga en 1939 ; traité par le sérum à doses relativement élevées, il guérit. Dans les mois qui suivent, alors que son sérum agglutinait le bacille de Shiga, il présente deux nouvelles atteintes et chaque fois le même germe est isolé des selles.

Nous avons, ainsi, plusieurs observations semblables.

Quelle interprétation donner à ces faits ?

Nous avons pensé, un moment, à l'action thérapeutique du sérum, qui aurait peut-être pu neutraliser la toxine et rendre inutile la formation par l'organisme d'antitoxines ; cette hypothèse ne tient pas devant les observations où le malade n'a pas été traité par le sérum thérapeutique.

Le sérum du convalescent a-t-il des propriétés antitoxiques, c'est-à-dire l'immunité générale existe-t-elle, mais celle-ci est-elle

insuffisante à prévenir les rechutes à elle seule? Ceci nous semble possible car il nous est apparu que durant ces rechutes l'état général était peu atteint, et le malade peu intoxiqué ; nous ne pouvons, malheureusement, rien affirmer de plus, au sujet de la présence ou de l'absence d'antitoxine dans le sérum des anciens malades.

S'agirait-il alors d'une insuffisance d'immunité locale? Dans les rechutes, il apparaît bien, en effet, qu'il s'agit seulement d'une affection locale, le syndrome dysentérique ressemble absolument à celui classique dans l'amibiase intestinale.

Il serait possible que la dysenterie bacillaire n'affectât pas toujours, et au minimum, toute la muqueuse du gros intestin, mais restât localisée à certaines parties de celui-ci, au rectum et à l'anse sigmoïde par exemple, les autres parties du côlon étant non touchées, lors de la première atteinte et restant ensuite sensibles à l'infection dysentérique. Il nous a semblé que les signes de rectite étaient bien moins intenses, dans les rechutes.

La dysenterie bacillaire si elle n'est pas totale dès la première atteinte, vis-à-vis de la muqueuse du gros intestin, tendrait à le devenir dans la suite, malgré l'immunisation générale.

Cette notion pourrait avoir un grand intérêt dans la vaccination préventive contre les maladies à localisation intestinale : l'immunité complète ne serait obtenue que par l'adjonction de l'immunité locale à l'immunité générale.

Institut d'Hygiène de la Guyane Française.

Discussion.

R. Montel. — En Cochinchine où la dysenterie bacillaire est fréquente nous avons constaté qu'elle frappait d'une façon particulièrement grave les Européens récemment arrivés dans le pays et qu'elle était beaucoup plus rare et bien plus bénigne chez les vieux résidents et les indigènes. Ces constatations qui viennent en confirmation des recherches de M. Floch semblent indiquer un certain degré d'immunité acquise.

Le sérum employé en injections sous-cutanées, et comme nous l'avons indiqué (ce *Bull.*, 1928) par la bouche et en lavement à garder, a, comme le constate M. Floch, une action certaine mais il semble devoir, maintenant, céder la place aux sulfamides.

En 1940-1941 la dysenterie à b. de Flexner a sévi un peu partout dans toute la France et nous avons obtenu des guérisons rapides par les sulfamides dans les cas que nous avons eus à traiter. Il est probable que les dysenteries à b. de Shiga toujours plus

graves et celles à b. de Hiss plus bénignes pourront aussi être influencées favorablement par les sulfamides.

L'action curative des sulfamides sur la dysenterie bacillaire a été signalée au cours de ces deux dernières années par de nombreux auteurs. Nous croyons cependant utile d'y revenir puisqu'il s'agit d'une question qui intéresse spécialement la pathologie exotique.

REMARQUES SUR LA BIOLOGIE ET SUR LA CULTURE DES TRICHOMONAS

Par L. LAMY

Certains auteurs ont distingué dans le cæcum de la Souris trois espèces de Trichomonas (2) :

Trichomonas parva, petite forme de 5 à 10 μ ;

Trichomonas muris, grosse forme de 8 à 20 μ ;

Trichomonas minuta, petite forme de 3 à 10 μ ;

ces deux dernières espèces ne différant, d'après Wenrich (1924), que par le nombre des chromosomes. En fait, on est à peu près d'accord pour reconnaître aujourd'hui deux espèces seulement : *muris* et *parva*, c'est-à-dire une grande et une petite forme.

T. parva a été cultivé par plusieurs protistologistes sur diverses catégories de milieux. Pour *T. muris* au contraire tous les essais de culture à partir des individus mobiles recueillis dans le cæcum de la Souris ont échoué jusqu'à présent, leur survie ne durant que 4 à 5 jours. Ratcliffe voit dans ce fait un moyen de séparer les deux espèces signalées plus haut.

Les essais de culture que j'ai faits à partir de *T. muris* prélevés dans le cæcum de la Souris ont échoué également, les Trichomonas ne continuant à vivre que 2, 3 ou 4 jours seulement dans le milieu. Or, nous savons que les formes mobiles, allongées, du cæcum (paraissant quelquefois arrondies du fait de leur orientation) prennent, lorsqu'elles passent dans les fèces, une *forme ronde* de 8 à 12 μ de diamètre et deviennent immobiles, mais on ne considère pas ces formes rondes comme des kystes. Wenyon en 1907 (4) (5) signalait ce fait et voyait dans ces formes une possibilité d'infestation directe des autres animaux : en effet, les formes rondes peuvent conserver leur vitalité pendant plusieurs jours (jusqu'à une semaine) dans les coprolithes, pourvu qu'on évite leur dessiccation, puis, ensuite, peuvent reprendre leur mobilité.

Tous les essais de culture de *T. muris* faits jusqu'alors partaient des formes végétatives du cæcum. J'ai essayé la culture en partant

des formes rondes immobiles des fécès. J'ai ensemencé sur divers milieux de culture des fragments de crottes de jeunes souris très riches en formes rondes immobiles.

1° Dans le Ringer pur, je n'ai jamais obtenu de formes mobiles à partir des formes rondes (quelquefois un ou deux individus seulement dans un prélèvement de la culture, ces individus dégénérant d'ailleurs rapidement).

2° Dans certains tubes, j'ajoutais de l'acide lactique au 1/100 (2 gouttes pour 5 cm³ de Ringer = solution au 2/10.000 de pH 6,8 environ), ceci pour remplacer l'acidité de l'estomac et favoriser peut-être le déclenchement de la mobilité des formes rondes. Dans ces conditions (Ringer + acide lactique), j'ai obtenu un départ pour de nombreuses formes rondes, mais cette mobilité reste faible et les individus ne dépassent pas la taille d'une douzaine de microns.

3° J'ai alors ensemencé directement des fragments de crottes riches en formes rondes sur milieu de Dobell modifié (Sérum de cheval coagulé ; Sérum de cheval liquide : 0 cm³ 5 ; Ringer : 4 cm³ 5 ; une trace d'amidon de riz ; 11 gouttes ou pas d'acide lactique). A 27° après 2 jours, les formes rondes ayant réagi sont extrêmement rares.

Ces mêmes cultures ou d'autres sont alors portées à l'étuve à 37° : avec acide lactique après 1 heure d'étuve, les formes rondes devenues mobiles sont déjà très nombreuses ; après trois heures on en compte un très grand nombre par champ. Sans acide lactique la réaction est beaucoup plus lente, après 2 à 3 heures les formes mobiles sont encore peu nombreuses, puis leur nombre va en augmentant.

La chaleur et l'acidité due à l'acide lactique sont donc deux facteurs favorisant le déclenchement de la mobilité des formes rondes, en effet : à 27°, avec ou sans acide lactique, pas de réaction ou extrêmement faible ; à 37° sans acide lactique, réaction forte au bout de plusieurs heures seulement ; avec acide lactique, réaction sensible dès la première heure, puis forte après 3 heures.

Donc, la chaleur à elle seule est capable de provoquer le départ des formes mobiles, l'acidité ne l'est pas mais elle renforce beaucoup l'action de la chaleur, c'est ce que l'on voit dans le milieu à 37° avec acide où les deux actions s'ajoutent.

Cette constatation confirme d'une part l'action de la chaleur et de l'acidité signalée dans le dékystement des kystes d'Entamibes des animaux à sang chaud (1) et leur transformation en formes végétatives ; d'autre part, cette constatation rapproche ce que nous appelons les « formes rondes » ou comme Wenyon les « formes contractées » des *Trichomonas*, des vrais kystes, tels que nous les

connaissons chez les Amibes par exemple. Sans être des kystes véritables les formes rondes des *Trichomonas* en ont donc la valeur fonctionnelle.

Poursuivant cette étude pour la culture de *T. muris* j'ai constaté qu'après 24 heures d'étuve à 37° les ensemencements de formes rondes donnent les résultats suivants : avec ou sans acide lactique presque toutes les formes rondes immobiles ont réagi ; on en compte parfois plus de 20 dans un champ de microscope ; leur mobilité est très grande, leur taille est également grande (parfois plus de 20 μ). Cette taille est supérieure à celle des formes rondes dont nous sommes partis. Certains individus sont allongés et ont jusqu'à 30 μ ; ces individus sont manifestement en état de division. Ces divisions ne se poursuivent pas, les individus après 48 heures environ reprennent une taille normale et continuent à vivre dans le milieu. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, les individus prélevés dans le cæcum et mis en culture n'y vivent pas plus de 3 à 4 jours ; au contraire, les individus provenant de formes rondes des fèces ont vécu une douzaine de jours. Ce temps quoi que court est cependant nettement plus long que le précédent. Les individus provenant des formes rondes semblent donc plus résistants en culture que ceux prélevés directement dans le cæcum ; il est donc préférable de partir de ces formes rondes pour les essais de culture.

Deux autres faits montrent encore que les individus provenant des formes rondes des fèces sont plus résistants que ceux du cæcum : Ratcliffe en 1929 (3) signale que *T. muris* placé dans une solution de chlorure de sodium à 0,8 0/0 devient sphérique en 30 minutes, cesse son activité et meurt ; or les individus provenant des formes rondes restent vivants pendant plusieurs heures dans la solution. Dans un prélèvement de culture mis entre lame et lamelle paraffinées, des *T. muris* sont restés vivants du 13 au 25 mars 1942, c'est-à-dire 13 jours ; ils auraient peut-être vécu plus longtemps encore sans un accident ayant provoqué la rupture de la paraffine et leur dessiccation par suite de la rentrée d'air. Ce fait tout en confirmant la bonne influence de l'anaérobiose est aussi en faveur de la résistance des individus issus des formes rondes.

Ces derniers ont une vitalité qui est manifestement très grande. Presque tous ont ingéré de l'amidon de riz, certains présentant jusqu'à 7 ou 8 grains à l'intérieur de leur corps. Du fait de cette ingestion d'amidon de riz le centre de gravité change de place et les *Trichomonas* entre lame et lamelle s'orientent perpendiculairement à elles, ils paraissent alors presque toujours avoir une forme ronde, en réalité, ils sont allongés. On peut faire la comparaison

avec les individus n'ayant pas encore ingéré d'amidon ceux-ci sont allongés car orientés parallèlement à la lame.

Malgré cette très grande vitalité, cette plus grande résistance et cette vie plus longue *in vitro*, malgré surtout les accroissements de taille et les divisions qui se produisent au début de la culture, tous les repiquages effectués jusqu'ici sur différents milieux ont échoué, comme échouent ceux qui sont faits à partir du contenu cæcal. Le résultat a été le même que le repiquage ait été fait 1, 2, 3 ou plus de jours après l'ensemencement et il semble que les facteurs influençant la transformation des formes kystiques en Trophozoïtes ne soient pas ceux qui agissent sur la végétabilité de ceux-ci.

Institut Pasteur,
Groupe des Services de Parasitologie.

Bibliographie

(1) Deschiens (R.). — Chimisme gastrique et infections parasitaires du tube digestif. *Ann. Inst. Past.*, 1929, XLIII, p. 1353.
(2) Morenas (L.). — Etude morphologique et biologique sur les Flagellés intestinaux parasites des Muridés. 1938. *Thèse de Sciences* (Paris, 1938).
(3) Ratcliffe (H. L.). — The Comparative adaptability of *Trichomonas muris* and *Trichomonas parva* to culture media and to changes in the intestinal flore of rats. *Amer. Jour. of. Hyg.*, 1929, X, p. 63.
(4) Wenyon (C. M.). — Observations of the Protozoa in the intestine of mice. *Arch. f. Protist.*, 1907, suppl. I, p. 169.
(5) Wenyon (C. M.). — Protozoology. Londres, 1926.

Discussion.

M. R. Deschiens. — Les constatations de M. L. Lamy relatives à l'action de la température et de l'acidité sur la transformation des formes rondes de résistance, non flagellées, de *T. muris* en trophozoïtes flagellés mobiles sont particulièrement intéressantes ; en effet, dans l'évolution naturelle de *T. muris*, les formes rondes de résistance, libérées dans les selles, sont appelées à rencontrer dans l'estomac de leur hôte — la Souris — les deux conditions de température et d'acidité étudiées par M. Lamy.

Ces données sont à rapprocher de celles que nous avons recueillies en soumettant des kystes de *Giardia muris* et de *Giardia intestinalis* à l'action d'une solution d'acide chlorhydrique à 1/1.000 ou à celle du suc gastrique humain. Dans ces conditions, les kystes libèrent leur contenu et des formes végétatives mobiles apparaissent. Du point de vue de la conservation en culture, les

conditions qui permettent la transformation des formes de résistance en formes végétatives ne sont pas suffisantes, il faut encore que les formes végétatives soient accueillies par un milieu propre à assurer leur végétabilité et leur multiplication ; on sait que la dernière éventualité n'a pu être réalisée pour *T. muris*.

J. Colas-Belcour. — La tendance anaérobie des *Trichomonas muris* dont vient de nous parler L. Lamy, nous rappelle les faits suivants restés inédits et observés au cours d'essais de culture de *Tr. caviæ* sur milieux de Dobbell en collaboration avec T. Wight (1930).

La partie liquide de cultures riches en flagellés était aspirée dans des tubes de Vignal effilés et fermés à l'une de leurs extrémités seulement. Ces tubes étaient ensuite disposés verticalement, pointe en bas, dans des portoirs conservés à l'étuve.

Au bout d'un certain nombre d'heures, si l'on prélevait, centimètre par centimètre, le contenu des tubes, on constatait que tous les *Trichomonas* étaient concentrés dans les effilures mêmes. Nous voyons là un procédé possible d'enrichissement des cultures et nous pensons également que cette migration loin de l'orifice du tube resté ouvert, était due plutôt à la tendance anaérobie de ces flagellés qu'à l'action seule de la pesanteur.

PRURIGO FILARIEN OU *GALE FILARIENNE* DANS UN CAS DE FILARIOSE A LOA

Présentation de malade

Par G. STEFANOPOULO

Le prurigo filarien a été surtout étudié par J. Montpellier et A. Lacroix ici même. Les observations de ces auteurs avaient même suscité à l'époque des discussions intéressantes sur la question (voir ce *Bulletin*, 1920-1921). Il est actuellement certain que cette dermatose n'est pas exclusive de la filariose à *O. volvulus* et qu'en outre, elle peut faire défaut dans cette affection. Le prurit peut faire, en effet, partie des manifestations d'autres filarioses. Plus ou moins intense ou plus ou moins généralisé, suivant les individus, il peut être accompagné de lésions de grattage ou d'éruptions « papulo-vésiculo-pustuleuses » ayant des localisations identiques à la « gale filarienne » des auteurs précités.

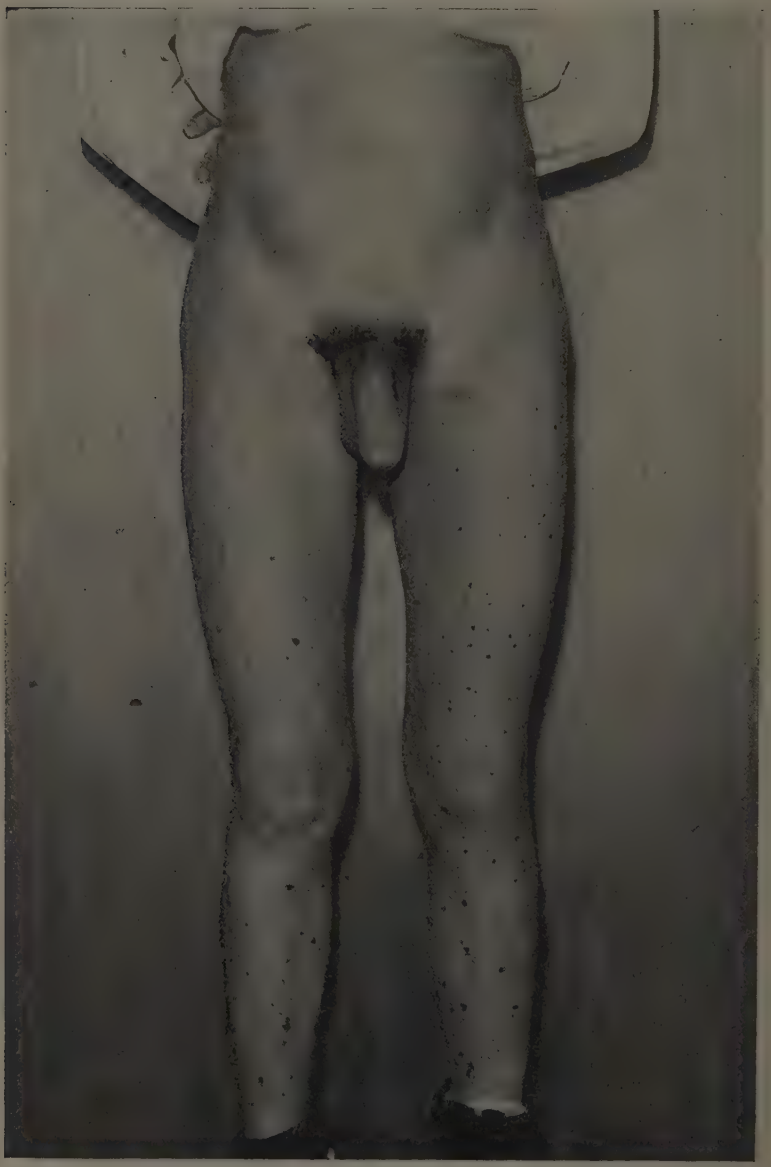

Fig. 1. — Prurigo filarien. M S..., 28 III-40. Phot. JEANTET.

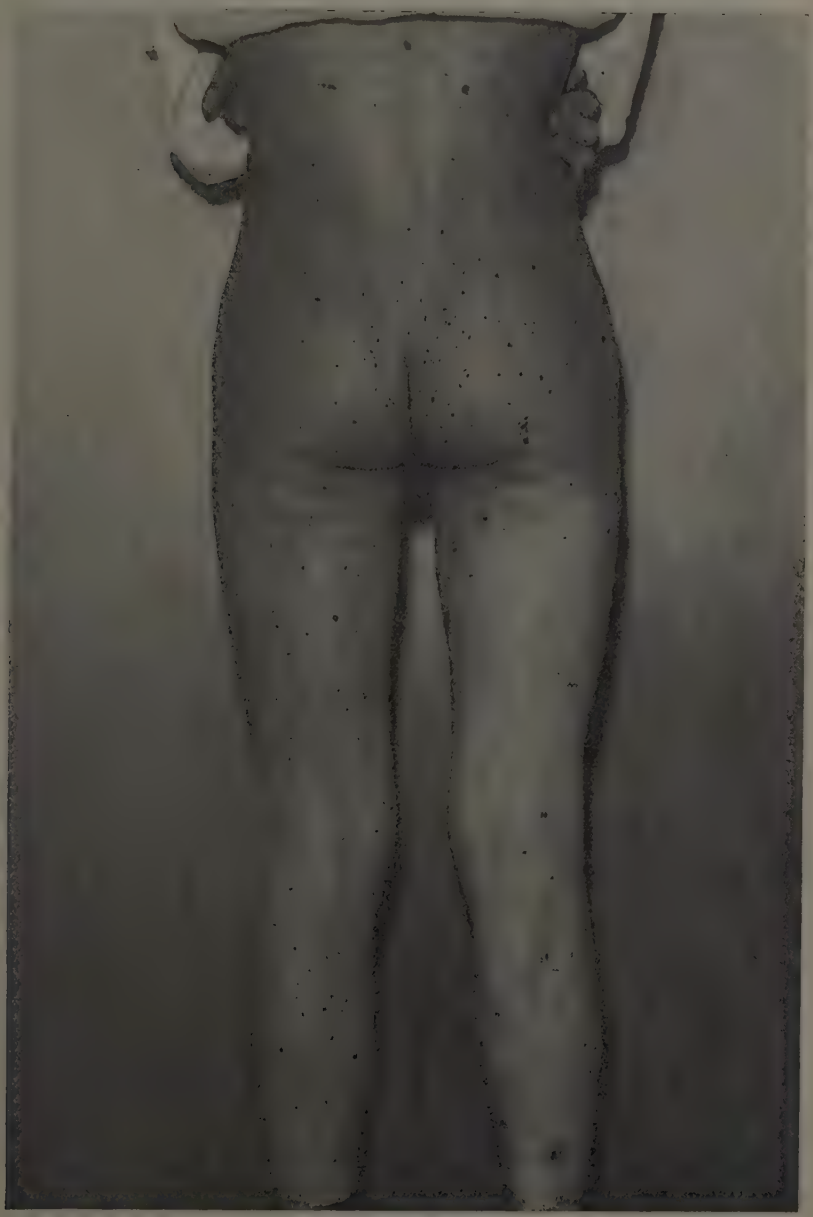

Fig. 2. — Même malade. Phot. JEANTET.

A l'occasion d'une note de F. Marill et L. Alcay présentée ici même (ce *Bull.*, 1941, t. **34**, p. 239-241) et intitulée « essais de traitement de l'onchocercose cutanée (gale filarienne) » je m'étais permis de mentionner que le prurit accompagne souvent les « œdèmes fugaces » de la filariose à *F. loa* et qu'il pouvait être la principale manifestation de cette affection. Tel est le cas de deux malades, sur une soixantaine environ, tous de race blanche, que j'ai eu l'occasion de suivre ces dernières années. C'est un de ces deux cas que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui :

M. S., 18 ans, a contracté la *F. loa* au cours d'un voyage qu'il a effectué, en 1936, à l'intérieur de Sierra Leone. C'est en 1937, c'est-à-dire dès son retour en France, que S. présenta les premiers symptômes de sa maladie sous forme d'œdèmes caractéristiques mais très discrets. Par contre la principale manifestation de sa loaïase fut, dès le début, un prurit très marqué, accompagné de prurigo qu'il présente d'ailleurs encore avec pourtant moins d'intensité. Les lésions de ce prurigo ne diffèrent en rien de celles décrites par Montpellier et Lacroix dans la volvulose (V. figure *in* ce *Bulletin*, 1920, t. **13**, p. 314). S. présente en outre une hypertrophie assez importante des ganglions surtout à l'aine gauche (voir fig. 1-2).

C'est en mars 1940 que le jeune S. a été adressé par son médecin au Service de diagnostics parasitologiques de M. Roubaud pour confirmer le diagnostic de filariose probable. Jusqu'à ce jour S., qui avait consulté plusieurs spécialistes en France et à l'étranger, avait été soumis à différents traitements pour « gale atypique surinfectée », « prurigo de Besniers précurseur de la maladie de Hodgkins », etc... L'examen du sang fait à plusieurs reprises a montré un nombre de globules blancs variant de 7.000 à 20.000 par millimètre cube et une éosinophilie de 20 à 44 o/o. La réaction de fixation du complément pour filariose fut positive (+++). L'intradermo-réaction comme vous pouvez le constater, est typique. Pas de microfilaires dans le sang. Inutile d'ajouter que l'on ne trouve aucune trace de volvulose et que tous les examens à ce point de vue sont restés négatifs. Par contre nous avons constaté chez ce malade des œdèmes fugaces quoique discrets de loaïase.

Je peux citer également le cas suivant :

Mme Cl..., 32 ans, a contracté la filariose (*loa*) au Gabon (1934-1937). Sa maladie ne s'est manifestée qu'à son retour en France, en 1938, par quelques œdèmes typiques mais discrets et surtout par des poussées de « démangeaisons » très fortes surtout pendant la nuit. L'importance des lésions de grattage chez cette malade était notable. L'examen du sang, pratiqué alors, avait montré 25 000 globules blancs au millimètre cube, et 65 o/o d'éosinophiles. Pas de microfilaires dans le sang circulant. La fixation du complément était positive (+++). L'intradermo-réaction également. Une certaine amélioration du prurit avait été observée après un traitement par les antimoniaux.

Je voudrais en rapportant ces observations attirer également l'attention sur l'aide que peut apporter la pratique de la réaction de

fixation du complément et l'intradermo-réaction dans le diagnostic des filarioses et en particulier de la loaïase qui, cliniquement, peut revêtir des aspects divers capables d'induire à des erreurs de diagnostic.

Discussion.

R. Montel. — Je crois qu'il serait intéressant de faire une biopsie d'un des nodules de prurigo chez le filarien que nous a présenté M. G. Stefanopoulo. On trouverait peut-être des micro-filaires dans les coupes et la nature des infiltrations cellulaires des lésions pourrait éclairer certains points de diagnostic.

Je demande à M. G. Stefanopoulo s'il est possible de faire le diagnostic clinique entre l'œdème de Calabar et l'œdème de Quincke ?

M. Stefanopoulo. — Une biopsie pratiquée antérieurement sur les ganglions inguinaux n'avait pas montré de microfilaires. En outre, j'ai procédé moi-même à plusieurs reprises à l'examen de la sérosité retirée des lésions et je n'ai jamais trouvé d'embryons filariens. Il ne s'agit certainement pas d'une onchocercose.

En ce qui concerne le diagnostic différentiel entre l'œdème de Calabar et l'œdème de Quincke, la confusion est possible ; le cas s'est présenté dernièrement chez un malade traité en ville. L'intradermoréaction et la réaction de fixation du complément au moyen d'antigènss spécifiques sont justement, comme je le rappelais tout à l'heure, d'une grande utilité pour préciser le diagnostic dans de telles occasions.

SUR DEUX TUMEURS OBSERVÉES CHEZ DES SÉNÉGALAIS, L'UNE VÉSICALE DUE A *SCHISTOSOMA HÆMATOBIUM* ET L'AUTRE ILIAQUE DUE A *ONCHOCERCA VOLVULUS*

Par M. POIRIER et P. BLONDEL

Bilharziose.

Abdoulaye Todia (Soudanais) entre à l'hôpital le 22-1-42 pour hématurie. L'hématurie est terminale l'examen des différents organes est négatif.

Examen des urines : nombreux globules rouges, présence de cellules épithéliales, pas de parasites. Même résultat à la suite d'examens d'urine répétés.

Cystoscopie. Tumeurs vésicales multiples sessiles, hémorragiques situées au niveau du sommet et de la face antérieure. Aspect papillomateux.

Examen du sang. Formule sanguine : Polynucléaires neutrophiles : 48 ; Polynucléaires éosinophiles : 9 ; Lympho, moyens mono : 37 ; Monocytes : 5 ; Temps de saignement : 1'30".

Intervention chirurgicale le 12-2-42. Cytostomie large. Nombreuses tumeurs du volume d'un pois, pédiculées ou le plus souvent sessiles, hémorragiques et friables. Entre les tumeurs la muqueuse présente un aspect granité. Fulguration des zones malades. Fermeture de la vessie. Pose d'un drain de Marion. Le 18-2 ablation du drain, mise en place d'une sonde uréthrale, lavages vésicaux. Le 7-3 ablation de la sonde, cicatrisation des orifices de cystostomie. L'examen anatomo-pathologique de la pièce a montré des lésions de sclérose, de thrombophlébite, une grosse éosinophilie locale et de très nombreux œufs de *Schistosoma hæmatobium* (Pl. II, fig. 4).

Onchocercose.

Saatène Silibi (originaire de Guinée). Maladie antérieure : depuis quelques semaines apparition d'une tuméfaction au niveau de la hanche gauche, non douloureuse, mais causant une certaine gêne dans les mouvements de la hanche. Bon état général : 72 kg., taille 1 m. 77. Au niveau de la fosse iliaque et à 1 cm. au-dessous de la crête iliaque à l'union du 1/3 moyen et 1/3 antérieur présence d'une tumeur. Volume d'un œuf de pigeon, bien limitée, mobile, sans adhérence à la peau, consistance ferme, contours irréguliers, non douloureux à la palpation. Autres organes, rien à signaler.

Examen de sang : Polynucléaires neutrophiles : 38 ; Polynucléaires. éosinophiles : 26 ; Lympho et moyens mono : 35 ; Monocytes : 1 ; Globules rouges : 4.970.000 ; Globules blancs : 12.800.

Intervention chirurgicale le 3-3-42. Ablation d'une tumeur bien limitée, volume d'une noix, aspect irrégulier, consistance ferme en partie sus et sous-aponévrotique. Suites normales.

Examen anatomo-pathologique, au sein d'un tissu conjonctif, dense, on trouve de multiples cavités à revêtement épais et qui contiennent des portions de corps de filaires mâles et femelles. L'utérus des femelles renferme de très nombreux embryons enroulés ou en faisceau. Présence de nombreux embryons libres dans le tissu conjonctif (Pl. I, fig. 1 et 2, Pl. II, fig. 3).

Cette filaire peut être identifiée à *Onchocerca volvulus*.

Hôpital militaire du Val-de-Grâce.
Service des Contagieux.

Discussion.

R. Montel. — Je voudrais demander à M. Poirier quel aspect présentaient les filaires adultes contenues dans la tumeur iliaque à *Onchocerca volvulus* dont il nous parle ?

Il nous est, en effet, arrivé, en incisant une adénite crurale suppurée chez un garçonnet annamite, de voir sortir par l'incision des *Wucheria bancrofti* adultes nombreuses, pelotonnées et dont l'aspect était celui de fils soyeux, emmêlés et translucides comme du verre filé. Les adultes d'*Onchocerca volvulus* ont-ils la même apparence ?

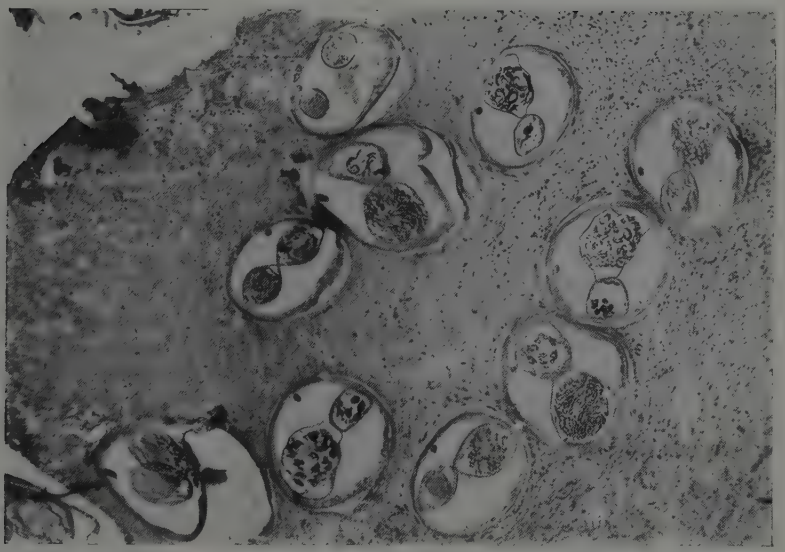

Fig. 1. — Coupes transversales d'*Onchocerca volvulus* contenant des embryons dans une tumeur iliaque *(Gr. : 55 diam.)*.

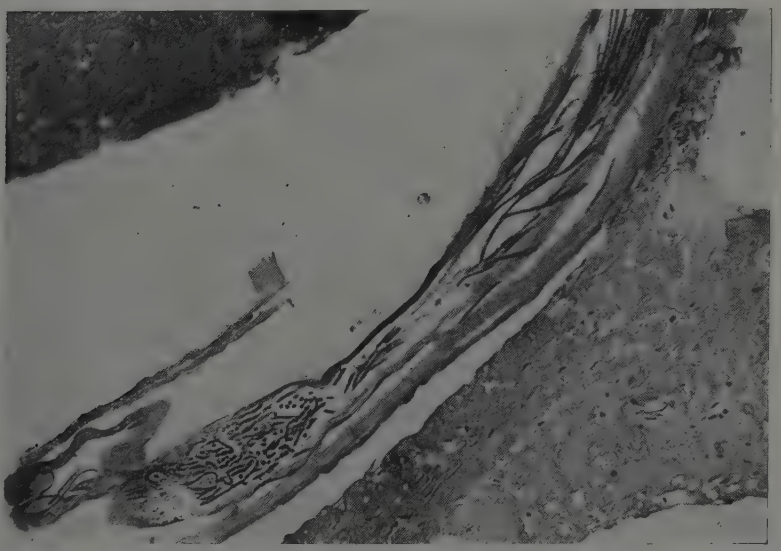

Fig. 2. — Coupe longitudinale d'une ♀ d'*Onchocerca volvulus* contenant des embryons *(Gr. : 55 diam.)*.

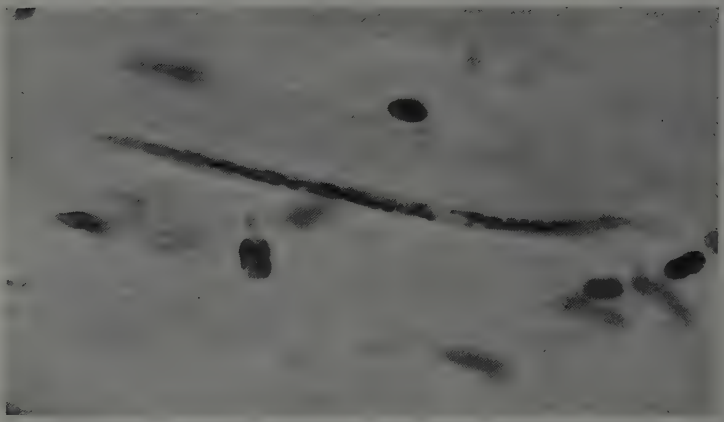

Fig. 3. — Microfilaire d'*Onchocerca volvulus* dans le tissu conjonctif *(Gr. : 360 diam.)*.

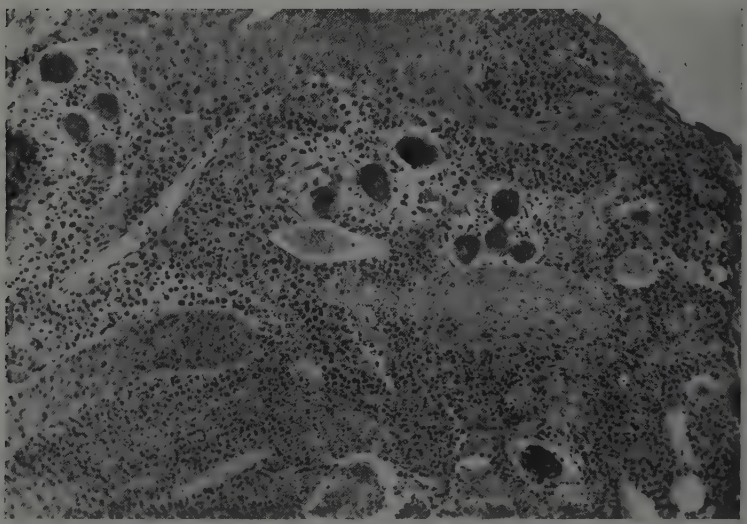

Fig. 4. — Œufs de *Schistosoma hæmatobium* dans un polype vésical, réaction éosinophilique intense *(Gr. : 100 diam.)*.

SÉANCE DU 13 MAI 1942

PRÉSIDENCE DE M. GAUDUCHEAU, VICE-PRÉSIDENT

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC BACTÉRIOSCOPIQUE EXTEMPORANÉ DES INFECTIONS CHARBONNEUSES

Par G. ZOTTNER

La publication dans le *Maroc Médical* de deux communications de MM. FAURE et BRIMONT ainsi que la thèse récente sur le même sujet soutenue par M. le Docteur LALU devant la Faculté d'Alger attirent à nouveau l'attention sur l'intérêt de l'étude du Charbon Bactéridien en pathologie comparée au Maroc. Il m'a donc semblé opportun de rappeler une technique bactérioscopique qui peut être considérée comme élective et de grande utilité pour préciser un diagnostic douteux.

S'il est vrai que, dans la plupart des cas, un simple frottis, coloré au Gram, permet de déceler les bactéridies reconnaissables à leur forme allongée, à leurs extrémités coupées carrément, il n'est pas moins certain que le diagnostic bactérioscopique rapide reste parfois malaisé, le praticien ne dispose pas toujours du matériel lui permettant de préciser ou de faire confirmer son diagnostic par cultures ou inoculations. Dans certaines pustules malignes au début ou lorsque ces lésions ont été cautérisées à la méthode indigène et sont envahies par divers microbes il est difficile de retrouver le germe causal. M. LALU, dans sa thèse où il relate plusieurs observations de pustules charbonneuses constatées dans la région de Fez, écrit : « si au début, la Bactéridie se trouve à l'état pur ou presque, plus tard, les germes d'infection secondaires pullulent, les bactéridies se font plus rares ; il faut les rechercher dans la profondeur ».

En Médecine Vétérinaire, où le diagnostic *post-mortem* est le plus important, puisqu'il permet de dépister les épizooties, la

recherche de la bactéridie par un examen bactérioscopique et même par cultures, est parfois délicate. Si, chez les ruminants qui, en règle générale, font la maladie sous forme septicémique, un simple frottis de sang ou de pulpe splénique, fait de suite après la mort, permet de voir de multiples bactéridies, les étalements pratiqués à partir du même cadavre en état de putréfaction, c'est-à-dire, parfois, quelques heures seulement après le décès, sont envahis de germes Gram positif (bactéries de putréfaction), qui masquent les bactéridies déjà sporulées, les capsules ne se colorent pas par le Gram et il devient pratiquement impossible par cette méthode de préciser le diagnostic. Le cheval fait le plus souvent de la septicémie, mais parfois, une angine ou une tumeur charbonneuse interne entraînant la mort avant qu'ait pu se produire la septicémie.

Dans ces cas, les cultures de moelle osseuse restent le plus souvent stériles ; les frottis de sang, de sérosité, sont si pauvres en bactéridies, qu'il est possible, par une coloration élective, de les prendre pour d'autres microbes. Seuls, les frottis du centre de la tumeur seraient riches en bactéridies, mais la constatation de la lésion parfois très réduite, peut fort bien échapper à une autopsie rapide. Chez le porc, ceci devient la règle, cet animal fait le plus souvent de l'angine charbonneuse (Glossanthrax) et meurt étouffé par spasme laryngien ; on ne trouve alors de bactéridies ni dans le sang ni dans la moelle osseuse, elles sont même très rares dans l'abondant liquide d'œdème de la région sous-glossienne. On conçoit les services que peut rendre une méthode de coloration, plus élective encore que la réaction de M. Fadyean au simple bleu de méthylène, coloration qui permet de préciser le diagnostic par la constatation sur un frottis d'une seule bactéridie ou même d'une capsule vide parmi de nombreux autres germes : c'est la ressource que nous procure la technique de Stevenel, modifiée, que voici brièvement rappelée : fixation 3 minutes à l'alcool méthylique saturé d'éosine, lavage, coloration 10 à 15 minutes dans la solution de Stevenel à 5 o/o, lavage.

Sur le fond bleu violacé, les germes de putréfaction (cocci et bactéries) sont colorés uniformément en bleu foncé ; les bactéridies charbonneuses, elles, et le contraste est très net, apparaissent franchement *rouge* ou *rouge grenat* par suite de la coloration de la capsule qui prend un aspect *granuleux caractéristique*. Cette méthode de coloration, d'une utilisation d'ailleurs plus générale, sur laquelle nous n'avons pas à revenir ici, permet de poser avec certitude et rapidement un diagnostic de charbon bactéridien dans des cas douteux. Elle ne nécessite que des réactifs de facile conservation, résistant longtemps à la chaleur et à la lumière, très simples

à préparer à partir de produits courants ; éosine bleu de méthylène et permanganate de K ; n'exigeant pas un pH strictement ajusté de l'eau utilisée.

C'est dans l'espoir que cette technique pourra rendre quelques services aux médecins des postes éloignés, parfois embarrassés pour préciser un diagnostic de charbon bactéridien, que j'ai cru utile de rappeler cette méthode, dont la principale qualité est d'être simple et pratique.

Bibliographie

Faure. — Cas malin d'œdème de la face. *Maroc Médical*, n° 212, juin 1920, p. 94.

Brimont. — Charbon humain à forme sévère. *Maroc Médical*, n° 208, octobre 1939, p. 397.

Zottner. — Coloration du sang et des hématozoaires par la méthode de Stevenel modifiée. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, octobre 1932, p. 423.

Stevenel. — Coloration au Bleu au Permanganate. *Bulletin de Pathologie Exotique*, n° 10, 1918, p. 870.

A PROPOS DE LA CURABILITÉ DE LA LÈPRE

Par A. LAMOUREUX

Je tiens à faire remarquer au sujet de la communication relative à la curabilité de la lèpre, qui a été présentée par M. R. Montel à la Séance du 22 avril de la Société de Pathologie Exotique, que j'ai rédigé, pour les Archives d'une des Léproseries de Madagascar en 1908, des observations dans lesquelles je ne trouvais plus aucune trace de la maladie sur la peau ou sur les muqueuses soigneusement explorées et sur les troncs nerveux accessibles au palper ; je ne décelais, dans ces cas, aucune zone insensible à la douleur, à la chaleur ou au frôlement.

Chez les malades observés, je n'ai mis en évidence aucun bacille dans le mucus nasal ; cependant, la maladie avait laissé sa signature et sa marque indélébile par une perte de substance, souvent fort importante (amputation de plusieurs extrémités, amyotrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux).

On ne pouvait pas dire que ces malades eussent été activement traités, car, à l'époque, les médecins des léproseries, qui étaient des Auxiliaires indigènes, ne faisaient guère que des pansements locaux, et des distributions parcimonieuses d'huile de chaulmoogra.

J'ai été amené à conclure, dans les cas ci-dessus relatés, qu'il

s'agissait d'extinction (ou de guérison ?) spontanée de lèpre grevée d'une rançon de perte de substance. L'interrogatoire m'avait permis d'établir que cet état, caractérisé par une cicatrisation solide des moignons d'amputation, remontait à plusieurs années, mais, n'ayant pas suivi les malades, j'ignore si un retour offensif n'est pas intervenu depuis. Me trouvant présentement dans l'impossibilité de me reporter aux communications de 1932 et de 1936 de M. R. Montel pour être éclairci sur l'étendue des lésions qu'il a observées, et pour apprécier dans quelles limites ses cas peuvent être comparés aux miens. Quoi qu'il en soit, je pense que ces réflexions sont de nature à intéresser les Membres de la Société de Pathologie Exotique.

Discussion.

R. Montel. — On trouvera dans le livre de Jeanselme : la lèpre, un chapitre consacré aux guérisons spontanées ou thérapeutiques de cette maladie.

En dehors des cas de guérison thérapeutique publiés par moi en 1932, en 1936 et à la séance qui a motivé la communication de Lamoureux, j'ai étudié dans le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine 1934* et dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique 1932* deux cas de guérison spontanée de lèpre dont un revu après 33 ans.

Je dois ajouter que tous les malades guéris vus par moi étaient atteints de formes tuberculoïdes ou tropho-neurotiques, je n'ai jamais rencontré un cas de lèpre cutanée tubéreuse qui ait été suivi de guérison vraie, les constatations faites par Lamoureux sont très intéressantes et viennent en confirmation des miennes.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SEPTICÉMIES A BACILLE *PROTEUS* CHEZ LES NORD-AFRICAINS

Par M. POIRIER

La rareté des septicémies à bacille *Proteus* nous a incité à publier l'observation suivante à la Société de Pathologie exotique.

Le tirailleur M..., blessé en mai 1940, entre à l'Hôpital du Val-de-Grâce en novembre 1940 pour séquelles de plaie pénétrante de la vessie et fistule périnéale. Le blessé qui a été cystotomisé présente encore un drain vésical, la fistule périnéale, suite d'une plaie profonde au périnée, suppure abondamment. A la suite d'une intervention chirurgicale, appa-

rition de fièvre d'abord continue, puis ensuite à grandes oscillations, qui traduisent un état septicémique certain. Splénomégalie notable; présence d'une congestion pulmonaire bilatérale et décès du malade 40 jours après son entrée à l'Hôpital.

Examens de Laboratoire pratiqués.

L'examen du pus de la fistule a montré du bacille *Proteus* et du staphylo doré :

Examen de sang.

Globules rouges	2.850.000	
Globules blancs.	34.000	
Polynucléaires neutrophiles	88	o/o
Lympho et moyens mononucléaires . . .	9	o/o
Monocytes.	3	o/o

Pas de parasites sanguicoles, pas d'hématozoaires, deux hémocultures ont montré la présence d'un germe présentant les caractères suivants : bacille Gram négatif, mobile, développement rapide en bouillon. Culture sur gélose, très envahissante (ensemencement dans de l'eau de condensation). Très protéolytique : liquéfie la gélatine et le sérum, réduction du rouge neutre, noircit la gélose au plomb.

Donne de l'indol, fait fermenter la glucose, la glycérine et la galac tose, est sans action sur la lactose, la dulcite et la mannite.

Toutes les colonies exhalent une odeur putride très accusée.

Ces données bactériologiques permettent d'identifier le bacille à du *Proteus vulgaris*.

Malgré une intervention chirurgicale précoce et malgré les sulfamides donnés aux doses classiques, le malade est décédé.

Il nous a été permis de remarquer le peu de résistance des Nord-Africains aux infections. Nous rapprocherons ce fait de la gravité de la tuberculose constatée chez les Indigènes où elle est souvent mortelle parce que bilatérale d'emblée (forme micronodulaire et granulique) où unilatérale, le traitement par le pneumothorax artificiel échouant complètement.

Nous devons signaler qu'en 1914-1918 le *Proteus vulgaris* a été trouvé dans la flore microbienne des plaies de guerre (Communication de Sacquépée, de Lavergne et Dehorgne). Nous-mêmes (Communication à la Société de Biologie) avons trouvé trois fois ce germe dans 70 études bactériologiques des plaies de guerre en 1940.

Néanmoins le nombre de septicémies à *Proteus vulgaris* compliquant les plaies de guerre infectées par ce germe est à l'heure actuelle très peu considérable. La septicémie à *Proteus* reste une rareté. C'est ce qui fait, croyons-nous, l'intérêt de cette publication.

ACCIDENTS DUS A L'IMPACT DES FILAMENTS PÊCHEURS DE CERTAINES MÉDUSES DES MERS TROPICALES APERÇU SUR CES CŒLENTÉRÉS

Par R. MONTEL.

Le 28 décembre 1933, le Docteur G. M. se baignait à Longhai (Cochinchine) et nageait à quelques centaines de mètres de la rive lorsqu'il ressentit subitement au niveau de l'aisselle gauche et de la fosse sous-épineuse du même côté une douleur violente comparable à celle qu'aurait pu déterminer une cautérisation étendue et profonde par un fer rouge.

« Par un réflexe de défense, écrit-il dans son auto-observation, je « portai les mains à la région atteinte et éprouvai de suite une brûlure « vésicante au niveau du bord externe de l'avant-bras et de la main « gauche et une étreinte cinglante et brûlante autour du poignet droit. « Je regagnai la rive en quelques minutes. Des pêcheurs annamites pré- « sents me confirmèrent que j'avais été victime d'une « sua lua » c'est- « à-dire d'une méduse-feu. »

« Les points d'impact : aisselle, dos, poignets, marqués au rouge « sombre sur la peau, restaient très douloureux. Le poignet droit était « encore ceinturé par une sorte de lanière jaune verdâtre adhérente « qu'une de mes fillettes arracha en éprouvant, dit-elle, une sensation « de décharge électrique dans la main. »

« Presque immédiatement apparurent des phénomènes généraux qui « peuvent se classer en deux périodes : une période de crise, une période « d'état. »

A. — *Période de crise.*

« Cinq minutes après l'impact, apparition de douleurs intolérables au « niveau des deux tiers inférieurs des jambes, des chevilles et surtout « des pieds (supplice du brodequin). »

« *Une demi-heure plus tard, arrêt des mouvements respiratoires « avec sensation de constriction de tout le thorax et d'arrêt du dia- « phragme. Malgré des efforts violents l'air ne pénètre plus dans la « poitrine, le faciès devient violacé : la sensation de mort par étouffe- « ment s'établit. Expectoration légère, non spumeuse.*

« Une injection d'éphédrine de sédol et des ventouses scarifiées réduisent « cette période angoissante à une simple panne et le fonctionnement respiratoire se rétablit normalement en une demi-heure environ. »

En somme le docteur G. M. a présenté des symptômes d'algies musculaires et ostéo-articulaires des membres inférieurs, de constriction thoracique, de cyanose et de dyspnée dus probablement aussi à une atteinte des muscles de la respiration; tous ces symptômes peuvent être mis sur le compte d'une intoxication rapide saturant le système neuro-végétatif (pneumogastrique). Les symp-

tômes relatés permettent de supposer une tendance syncopale avec baisse de la tension artérielle. Ces symptômes rappellent ceux qui ont été décrits dans le choc anaphylactique.

B. — *Période d'état.*

« Elle est caractérisée par :

« 1° Persistance de douleurs dans les pieds et les jambes avec rémis-
« sions et exacerbations.

« 2° Tremblements et secousses cloniques au niveau des membres
« supérieurs et inférieurs avec refroidissement des extrémités.

« 3° Troubles généraux de la sensibilité intéressant toute la surface
« cutanée corporelle et pouvant se résumer ainsi :

« Sensation de contact : conservée légèrement diminuée.

« Froid : conservé avec léger retard.

« Chaleur : diminuée perçue avec un retard de 3 ou 4 secondes.

« Douleur : *analgésie complète à la piqûre.*

« Ces symptômes se retrouvent encore au 8e jour mais atténués. D'une
« façon générale, je n'ai pas l'impression d'être rentré complètement
« dans ma peau d'antan, celle qui m'allait bien. La diminution de la
« sensibilité superficielle des téguments est telle que je conserve en me
« rasant l'impression bizarre de raser un autre individu que moi-même.

« 4° Crises gastriques, nausées, avec sensation de constriction gastri-
« que et ballonnement d'estomac.

« 5° Irritation de la muqueuse buccale qui est le siège d'une sensa-
« tion de fourmillements et de vésication profonde.

« 6° Odeur de poison dans la bouche qui se manifeste par moments
« et par bouffées et qui rappelle l'odeur du vernis de voiture chauffé.
« Cette sensation persiste pendant 4 ou 5 jours au moins.

« 7° Irritation laryngée avec chatouillement, enrouement et toux
« continue très pénible.

« 8° Etat très marqué d'asthénie. »

Le 29 décembre à 14 heures, lendemain de l'accident, nous avons examiné le docteur G. M. pour la première fois :

Le malade est assis sur une chaise il est dans l'impossibilité de rester étendu. Les mains appuyées sur les genoux, la tête fléchie sur la poitrine. La face est livide, cyanosée, la respiration anhélante, difficile, la voix enrouée, cassée, bitonale, les membres supérieurs et inférieurs sont constamment agités par des secousses cloniques à grandes oscillations, les extrémités sont froides et couvertes, ainsi que le corps, d'une transpiration abondante et froide aussi. Cet état lypothymique s'accompagne d'une *toux quinteuse constante* avec expectoration muqueuse peu abondante et de nausées qui aboutissent au vomissement dès que le malade absorbe la plus petite quantité de liquide. Il a rendu devant nous quelques gorgées d'eau presque immédiatement après les avoir avalées.

Le pouls est petit, dépressible, pas très rapide. A l'auscultation du cœur le premier bruit est sourd, difficile à percevoir et allongé, le second bruit est sans éclat, il n'y a pas d'arythmie mais, pendant de courtes périodes, il est difficile de percevoir la succession des bruits tellement leur tonalité est abaissée.

A l'auscultation du poumon on entend, en arrière aux deux bases, quelques râles humides et, un peu partout, des ronchus et des sibilances rares, le malade semble ne pas pouvoir faire le plein d'air de son

système pulmonaire. L'exploration de la sensibilité révèle sur toute l'étendue du tégument une anesthésie complète à la piqûre.

Les urines contiennent une forte quantité d'albumine (chaleur et acide azotique).

Le traitement, institué avant notre visite, a consisté en : ventouses scarifiées sur tout le thorax, injection de sérum antivenimeux C de l'Institut Pasteur 20 cm^3, éphédrine, sédol, huile camphrée, stimulants diffusibles, frictions excitantes, etc., etc.

Après avoir reçu 2 ampoules de campho-Dausse qui améliorent rapidement son état lypothymique le malade est transporté à Saïgon.

Cette période d'état se caractérise en somme par des symptômes nerveux, musculaires, pulmonaires et cardiaques myoclonies, douleurs : dyspnée, toux, état lypothymique, anesthésie tégumentaire, qui sont la suite logique de ceux qui ont été observés à la période aiguë et témoignent d'une atteinte toxique élective du système nerveux.

Ce qui frappait surtout chez ce sujet, particulièrement robuste dans son état normal, c'était l'état d'asthénie marquée, la tendance lypothymique et la dépression générale.

Entré à l'hôpital le malade a présenté les symptômes suivants :

1° *Symptômes cutanés.* — Aux deux poignets on constate une série d'impressions épidermiques isolées en forme de bracelet de couleur rouge brun formant un ruban de 7 à 8 mm. de largeur, par endroit elles présentent l'aspect tanné d'une peau brûlée. Les impressions isolées sont reliées entre elles par des traînées souvent parallèles et séparées par une largeur égale à celle des impressions. Ces lésions se retrouvent à l'aisselle gauche d'où elles se prolongent en bande continue comme une lanière de fouet jusqu'à la région dorsale scapulaire, la zone centrale est déjà parcheminée, escharrifiée et limitée par deux bords érythémateux.

2° *Symptômes pulmonaires.* — Le 29 décembre au soir. Dyspnée marquée surtout inspiratoire, avec léger tirage sus et sous sternal comme s'il y avait obstacle puis contracture thoraciques. Faciès un peu hagard, quelques manifestations d'asphyxie périphérique. Respiration 30-35 par minute : inspiration humée difficile, expiration brève, *toux rauque saccadée incessante horriblement pénible, agitation.*

Pouls, 72. Température axillaire, 37°9. Pression artérielle $\frac{\text{max } 16}{\text{mn } 10}$. Albumine, 0,35.

Le 30 décembre. Même état. *Toux incessante.* Température axillaire, 38°.

Le 31 décembre. On constate que le moindre effort provoque une dyspnée intense avec tachycardie.

La voix est couverte, rauque. *La toux continue, incessante, empêchant tout repos, tout sommeil.* L'expectoration est très abondante et muco-purulente : sa flore microbienne est constituée presque uniquement par des pneumocoques.

A l'auscultation des poumons, il existe des signes de bronchite aiguë généralisée, avec un petit foyer congestif au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche. Il semble cependant que les lésions soient surtout localisées aux voies aériennes supérieures, rhino-pharynx, larynx et trachée. *Les muqueuses sont congestionnées, on note un léger œdème des arythénoïdes ainsi qu'une rougeur diffuse des cordes vocales sur*

lesquelles au 7e jour, apparaîtront de très petites érosions. Il est à remarquer que le docteur G. M... est un ancien gazé de guerre et il semble que le poison de la méduse ait réveillé d'anciennes lésions pulmonaires qui expliqueraient l'abondance de l'expectoration. *Il serait peut-être plus logique encore de penser à une élimination du poison par l'épithélium des voies aériennes.* Pouls, 84, tension artérielle $\frac{mx\ 16\ 1/2}{mn\ 9}$ *i.* o = 5 avec une pression moyenne de 12. Cette tension artérielle est légèrement augmentée car le malade a habituellement une tension plutôt faible mx = 13.

Les urines dont le volume est de 1.000 cm³ le premier jour contiennent 0,25 d'albumine au litre. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Urée sanguine, 0,55 o/o.

Température rectale, 37°8.

Ces symptômes pulmonaires s'améliorent rapidement ; le 2 janvier il n'y a plus de signes de bronchite, ni de congestion de la base gauche ; l'expectoration diminue chaque jour, mais il persiste une toux opiniâtre, laryngée qui n'est calmée que par des pulvérisations chaudes. La voix est toujours couverte avec un certain degré de raucité, cet état persistera jusqu'au 15 janvier.

3° *Symptômes nerveux.* — Les troubles sensitifs dont nous avons déjà parlé (algies, myoclonies, anesthésie à la douleur) se sont améliorés lentement mais progressivement. La douleur à la piqûre est perçue d'abord aux membres supérieurs et sur le tronc, elle augmente peu à peu de haut en bas pour redevenir à peu près normale au 11 janvier. Chez d'autres baigneurs médusés nous avons vu cette anesthésie durer beaucoup plus longtemps.

La sensibilité à la chaleur et au froid est simplement modifiée au niveau des jambes où elle est perçue avec un retard de 5 à 6 secondes.

On a constaté un certain degré d'excitation et de désorientation cérébrales : insomnie, agitation, logorrhée, désir de fuite. Il est difficile de distinguer dans ces symptômes la part de l'intoxication de celle de l'urémie. Ils ont rapidement fait place au bout de 48 heures à une grande asthénie.

4° *Symptômes digestifs.* — Caractérisés par un état nauséeux avec *des vomissements incessants et le goût de poison déjà noté.* Ces vomissements se sont espacés pour disparaître définitivement le 3 janvier (élimination du poison ?).

Analyse des urines. Le 2 janvier : albumine 0,32 o/o.

Le 3 janvier l'analyse complète donne :

Urée	38 o/o
Chlorures	4,91
Phosphates	2,20
Bloc xantho-urique	0,92
Albumine	0,25
Acétone	0,30

Sucre, urobiline, pigments biliaires et dépôt : néant.

5° *Appareil circulatoire.* — Faiblesse cardiaque. La tendanse lypothymique a été constante.

En résumé : le poison des méduses tropicales a produit une saturation immédiate du système nerveux qui se traduit par la sensation de mort imminente, des douleurs musculaires, osseuses et articulaires violentes, du spasme de la glotte et des parésies des muscles respiratoires avec toux et vomissements dus à l'excitation du pneumogastrique. On note une atteinte légère du rein avec augmentation de l'urée sanguine sans qu'il soit possible d'affirmer que ces symptômes sont sous la dépendance directe du poison, ils ont pu être produits par une médication inopportune. Il en est de même des symptômes transitoires d'excitation cérébrale. Ce qui a dominé le tableau au point de vue psychique a été l'asthénie.

*
* *

Historique.

Voici quelques données précises sur les accidents provoqués par les méduses :

H. H. Old en 1908 signale dans la baie de Manille entre Cavite et la péninsule opposée et pendant les mois d'été de nombreux cas d'accidents causés par les méduses : 9 observations dont une suivie de mort en lypothymie 3 h. 1/2 après l'impact chez un jeune Philippin de 14 ans.

D'une façon générale les malades observés par Old ont présenté des symptômes analogues à ceux observés sur le docteur G. M. Cependant les troubles de la sensibilité (analgésie cutanée) ne sont pas signalés ; ces symptômes ont été moins graves que ceux de G. M. et surtout moins durables. Presque tous les accidentés étaient complètement rétablis au bout de 2 jours.

Old insiste sur les phénomènes de prostration et d'asthénie avec *agitation et angoisse, mouvements désordonnés, désir de changer de place*, les douleurs surtout lombaires, *la toux quinteuse incessante, l'irritation des muqueuses oculaire, nasale, buccale ;* il attribue cette irritation à quelque substance secrétée par la méduse et qui se trouverait en solution dans l'eau environnante. Nous ne le croyons pas, ces accidents commencent, en effet, avec les douleurs après l'impact et semblent bien dépendre de lui. Old signale des vomissements et des nausées constants.

Tous les cas de contact avec les filaments pêcheurs des « méduses-feu » que nous avons observés en Indochine sont analogues à celui du docteur G. M. mais les symptômes généraux ont présenté une moins grande acuité et ont rétrocédé beaucoup plus rapidement, souvent en quelques heures.

Dans la *Presse Médicale*, en décembre 1933, Schreiber signale le cas d'une jeune fille atteinte à Hosségor par une méduse pendant qu'elle se baignait (2 fig.).

« Tout son corps était couvert de brûlures. De larges plaques rougeâtres à contours polycycliques étaient visibles sur son dos, sur sa poitrine, sur ses cuisses, sur ses bras et ses avant-bras. Les membres supérieurs semblent avoir été flagellés avec violence et surtout l'épaule gauche dans sa partie dorsale, à ce niveau était fixée une méduse dont les filaments étaient enroulés autour de ses bras et de ses cuisses. »

« Les personnes qui aidèrent à porter la jeune fille sentirent toutes des brûlures très pénibles au niveau de leurs mains et de leurs avant-bras (papules ortiées). »

« Etat lypothymique, évanouissement. »

« Huit jours après : lésions encore apparentes. »

« En Norvège l'urtication par les méduses a été utilisée comme traitement des névralgies. »

« La Physalie pelasgique est l'auteur de ces accidents. Cet animal qui appartient à l'ordre essentiellement marin des Siphonophores n'est pas, à proprement parler, un individu unique mais une colonie bien curieuse de polypes rassemblés sous un flotteur commun, grosse vésicule remplie d'air, carénée sur la ligne médiane d'où le nom vulgaire de « galère », au-dessous pendent les tentacules en spirale d'une belle couleur bleu d'outre-mer et qui sont munies de nombreux nématocystes. »

Colard, qui a étudié pendant la guerre de 1914-1918 les symptômes de l'impact chez des soldats belges, signale, en 1933, la lividité du visage avec *vaso-constriction périphérique intense, la petitesse extrême du pouls*, des frissons, des crampes musculaires très vives, et, surtout, des douleurs abdominales, mal localisées, arrachant des cris au malade, ensuite poussée d'urticaire et prurit cutané avec, souvent, hyperthermie transitoire, durée 24 heures, *jugulés par l'injection d'adrénaline.*

Dujarric de la Rivière aurait isolé une méduse congestine.

Les méduses responsables.

Les peuples marins les ont connues dès la plus haute antiquité ; Aristote n'est pas le premier qui en parla ; en ces temps, les médecins, Dioscoride par exemple, les recommandaient comme un remède précieux contre la goutte et les engelures. Les Grecs nommaient : αχαληφη et : χνιδη : l'ortie, et les Romains : urtica, l'animal que Linné appellera : la méduse.

On connaît bien dans les mers tempérées les accidents causés par les cœlentérés qui sont de l'ordre d'un simple érythème pour les méduses ordinaires et présentent de nombreuses analogies avec ceux relatés en 1933 dans l'atteinte par les filaments pêcheurs de Physalie pelasgique. Nous en reparlerons plus loin à propos des toxines.

Aux Philippines Light a étudié les méduses responsables de ces accidents, elles dépendent de l'ordre des *carybdeidæ* autrefois « cubo-méduses » à cause de la forme de leur cloche (on les nomme *sea wasps*). Light considère la méduse virulente de la baie de Cheasapeake comme étant le stade *chrysaora* de *Dactylometra quinquecirrha* — L. Agassiz — qui est commune sur la côte atlantique des Etats-Unis. *Dactylometra* est nommée *Fosforo* par les Philippins.

Light incrimine surtout, aux Philippines; *Chiropsalmus quadrigatus* qui semble être analogue, sinon identique, à notre méduse d'Indochine. En Cochinchine les Annamites la nomment *Sua Lua* = méduse-feu. Elle présente, insérés sur l'ombrelle, des tentacules ou filaments pêcheurs qui peuvent atteindre 1 à 5 m. de longueur, l'intérieur de la cloche est d'une belle couleur violette.

Les espèces *Lobonema smithii* ou *meyerii*, *Catostylus purpurus*, Meyer et *Aurelia labiata* ne seraient pas dangereux.

Sur les filaments pêcheurs de ces méduses existent des cellules spéciales appelées cnidoblastes qui renferment les nématocystes (petits sacs dont le col invaginé est continué par un long filament creux roulé en spirale et entouré par le liquide toxique). Sous l'excitation du contact le kyste explose, le filament est éjecté et perce la peau de l'animal attaqué introduisant ainsi le poison.

En Grèce le docteur Skevos-Zervos a décrit la maladie des pêcheurs d'éponges : démangeaison, brûlure, érythème, nécrose et ulcère qui est due aux actinies.

Sur nos côtes, à Hosségor, à la Panne, sur des soldats belges se baignant, pendant la guerre de 1914-1918, des accidents dus aux contacts de méduses ont été signalés (V. ci-dessus).

Les toxines.

Le prince Albert Ier de Monaco et M. Richard, Directeur du Musée océanographique, proposèrent à Ch. Richet et à Paul Portier d'étudier les propriétés du poison de « physalie pélasgique ». Des expériences faites sur les lieux de pêche montrèrent que la toxine étudiée possédait des propriétés bien spéciales. Elle plonge l'animal, auquel on l'a injectée, dans un état de somnolence et d'insensibilité très remarquables d'où le nom d' « hypnotoxine » donné par ces auteurs ; *elle tue les animaux par arrêt respiratoire.*

Rentrés à Paris Ch. Richet et Paul Portier poursuivirent leurs recherches avec la toxine des actinies qui possède les propriétés caractéristiques de celle des physalies.

C'est alors qu'un fait inattendu se présenta à eux. Ils cherchaient

à immuniser des animaux par une dose de poison inférieur à la dose mortelle. Or, ces animaux, après quelque temps d'incubation, non seulement n'étaient pas immunisés, mais se montraient plus sensibles à la toxine que les animaux neufs. *Ils ont donné le nom d'anaphylaxie à cette réaction alors complètement nouvelle.*

On ne peut s'empêcher de trouver des analogies entre les symptômes présentés par notre malade et ceux qui caractérisent l'anaphylaxie.

Ch. Richet distingue dans *anemona scultatus* deux poisons : la thalassine et la congestine. Le premier produit la rougeur, l'érythème, la congestion des muqueuses, le prurit et les éternuements. Le second beaucoup plus virulent tue le chien en 24 h. à la dose de 2 mgr. par kilogramme. La thalassine serait antagoniste de la congestine.

L'injection déchaînante de congestine détermine chez les animaux la baisse de la tension artérielle, l'emphysème aigü du poumon, le spasme bronchique, l'excitation du vague, la mort survient par arrêt respiratoire dû à la congestion pulmonaire, il y a anoxémie nerveuse et insuffisance de l'hématose, on note une congestion intense des viscères : estomac, foie, rein, intestin (lacs sanguins) par vaso-dilation surtout capillaire et veineuse. Ch. Richet *note l'abolition de la sensibilité chez le chien.*

Millepora alcicornis, *M. complanata* et *M. verrucosa*, qui sont des coraux de Malaisie, produisent aussi papules, rougeur, érythème, démangeaisons et pustules. Les indigènes les appellent « karang gatal » ou coraux démangeants.

Les *Millepora* sont en réalité des Hydrocoralliaires, c'est-à-dire pourvus de formes méduses et non des vrais coraux qui sont des Hexacoralliaires.

Il semble bien que dans le cas de la méduse-feu la gravité des accidents soit en proportion directe du nombre et de l'étendue des contacts avec les filaments pêcheurs et présente une analogie frappante avec les accidents dûs à la congestine : baisse de la tension artérielle, emphysème aigu du poumon, spasme bronchique, excitation du vague, le poumon est le siège d'intenses réactions bronchiques et vasculaires spasmodiques et exsudatives (Besredka : l'Anaphylaxie).

Thérapeutique.

Le meilleur traitement à opposer aux accidents produits par l'impact des filaments pêcheurs des méduses tropicales est d'*abord et avant tout l'injection d'adrénaline*, les stimulants diffusibles et les hypertenseurs : camphre, éphédrine, pressyl, pressédrine. L'injec-

tion intraveineuse d'ouabaïne trouvera son indication dans l'état du cœur.

Le sérum glucosé sera utile pour remédier à l'état de déshydratation produit par les vomissements.

La morphine et ses dérivés, sédol, agissent mal mais peuvent avoir une action sédative, sur les douleurs et les réflexes tussigènes, qui n'est pas négligeable. Les inhalations de vapeurs d'eau avec le pulvérisateur de Lucas Championnière calment encore mieux que les hypnotiques l'irritation des muqueuses des voies aériennes. La glace intus et extra calmera les vomissements. Les médications agressives ou susceptibles de léser les reins doivent être proscrites.

* * *

Épilogue.

Notre confrère médusé était atteint depuis de longues années de lumbago chronique tellement douloureux qu'il était parfois obligé pour faire ses visites d'utiliser une torpédo, étant dans l'impossibilité de faire les mouvements nécessaires pour s'introduire dans une conduite intérieure.

Depuis cette injection imprévue de poison médusien *toutes ses algies ont disparu et il a retrouvé sa souplesse d'antan.*

Ce fait peut être rapproché de l'action analgésiante des piqûres d'abeilles et des venins de serpents, nous le livrons aux méditations des thérapeutes.

Bibliographie

G. Montel, R. Montel, A. Vielle et Martin. — Intoxication par contact avec la méduse-feu *con sua lua. Bull. Soc. med. chir. Indochine*, 1934.

Schreiber. — Une jeune fille médusée. *Presse médicale*, 30 déc. 1933.

A. Castellani et Chalmers. — Manual of tropical diseases.

A. Colard. — *Bruxelles médical*, août 1933.

Edward H. H. Old. — A report of several cases with unusual symptoms caused by contact with jellyfish. *Philippin J. of Sc.*, 1908.

Light. — Another dangerous jellyfish in Philippin waters. *Philippin J. of Sc.*

A. T. de Rochebrune. — Les Physalies. Les merveilles de la Nature.

A. Meyer. — Medusæ of the world published by the Carnegie institution of Washington, 1910.

N. B. — C'est avec un réel plaisir que nous exprimons ici notre sincère gratitude à M. Louis Germain, Directeur du Muséum, à Mme Phisalix et à M. Ranson du Muséum, dont l'aimable complaisance nous a facilité ce travail.

LE COMPORTEMENT DE LA PUCE *SYNOPSYLLUS FONQUERNII* ET SON ROLE DANS LA TRANSMISSION DE LA PESTE

Par G. GIRARD

Dans une communication parue dans ce *Bulletin* (1932, p. 333), Wagner et Roubaud donnaient la description d'une puce nouvelle dont 4 exemplaires seulement avaient été découverts dans un lot de 8.000 prélevées sur des rats domestiques à Tananarive (*Rattus rattus* var. *alexandrinus*), envoyés par Fonquernie. L'attention de notre camarade, alors directeur du bureau d'hygiène de la capitale malgache, avait en effet été retenue par l'aspect de très rares parasites se différenciant de la *Xenopsylla cheopis* par la présence d'une touffe de soies épaisses situées sur le dernier segment abdominal. Il s'agissait en fait de spécimens *mâles* d'une puce qui, par nombre d'autres caractères peu évidents aux yeux du non spécialiste, constituait un genre nouveau, le genre *Synopsyllus* (Wagner et Roubaud) dont *S. fonquernii* reste jusqu'à présent l'unique espèce connue.

Peu après, nous retrouvions cette puce en abondance, à l'exclusion de toute autre, sur quelques hérissons et tanrecs (centetes) capturés dans la banlieue de Tananarive, ce qui permettait aux deux savants naturalistes de compléter leur première étude par la description de la femelle (même *Bull.*, 1932, p. 962).

Nos connaissances relatives à cet ectoparasite devaient bientôt s'enrichir car nous avons l'impression que *S. fonquernii* s'est rapidement multipliée, au moins dans l'Emyrne, au cours de ces dernières années. Les prospections méthodiques auxquelles nous nous sommes livré ainsi que nos collaborateurs nous autorisent à modifier sensiblement les conclusions premières de Wagner et Roubaud qui pouvaient terminer leur seconde note par cette phrase : « *S. fonquernii*, parasite habituel des insectivores (hérisson et tanrec) à Madagascar, exceptionnel sur les rats domestiques ».

Nous condensons ici les données acquises sur la répartition et la biologie de cette puce, de même que sur son rôle dans l'épidémiologie de l'infection pesteuse, données qui ont fait l'objet de relations éparses dans les rapports sur l'activité de l'Institut Pasteur de Madagascar depuis 1934.

Comportement de *Synopsyllus fonquernii*.

En 1925, lors de nos premières investigations sur les puces de rat de Tananarive, nous avions envoyé au Professeur Roubaud près de 2.000 puces que nous avions avec F. Legendre identifiées

provisoirement. M. Roubaud confirmait notre diagnose. Il s'agissait de *X. cheopis* pour une proportion de 60 o/o, le reste comprenant des *Ctenopsylla musculi* et des *Echidnophaga gallinacea* (ce *Bull.*, 1925, p. 730).

Les rats en question avaient été capturés tant en saison chaude qu'en saison froide comme nous le mentionnons dans notre communication ; ce détail, nous allons le voir, mérite d'être retenu.

L'examen des 8.000 puces que Fonquernie adresse à l'Institut Pasteur en 1931 ne révèle que 4 individus mâles de *Synopsyllus*. Avec l'espoir peut-être de découvrir la femelle dans le lot reçu en 1925 M. Roubaud procède à un second contrôle sur ce lot qu'il a gardé dans son laboratoire, mais il n'y trouve aucune *Synopsyllus*. Ces renseignements viennent de nous être fournis par M. Roubaud. Or, depuis 1934 on a aisément récolté des milliers de *S. fonquernii* à Madagascar.

L'aire de distribution de cette puce s'étend à toute la région des Plateaux (sous réserve de prospections suivies encore à réaliser dans la zone côtière). Nos observations jointes à celles de Jan Kerguistel ne nous ont pas permis de confirmer sa présence constante sur le hérisson et le tanrec, car plusieurs de ces animaux ont été examinés sans qu'on y rencontrât une seule puce ; il est toutefois possible que les terriers qui abritent ces insectivores en contiennent. Par contre, la *S. fonquernii* est maintenant commune sur les rats, notamment sur ceux qui sont capturés en dehors des habitations. A ce point de vue il existe un contraste marqué entre la *S. fonquernii* et la *X. cheopis* : tandis que celle-ci abonde à l'intérieur des cases-poussières et débris végétaux, toitures en chaume, nids de rats — et n'est que rarement présente dans les terriers extérieurs, — celle-là est exceptionnelle dans les cases, mais pullule dans les terriers situés dans les talus et terrains vagues. Nous en avons dénombré 200 dans un seul trou de rat où la femelle avait édifié son nid. Aussi, par analogie, pensons-nous que les terriers de hérisson doivent également constituer des gîtes à *S. fonquernii*.

Le contraste n'est pas moins marqué si l'on tient compte de la saison à laquelle l'une ou l'autre puce prédomine sur le rat. La *X. cheopis* reste de loin la plus abondante, mais son index global par animal varie entre 5 pendant l'été et 2 pendant l'hiver. La *S. fonquernii* ne peut faire l'objet d'un index qui, pour chaque rat, représenterait une fraction par trop minime. Aussi sera-t-il plus simple et plus démonstratif de donner la proportion, pour 100 *X. cheopis*, de *S. fonquernii* rencontrées, compte tenu de la saison en même temps que du lieu de capture. Rappelons que l'hiver austral s'étend de mai à octobre.

Proportion de S. fonquernii pour 100 X. cheopis, suivant le lieu de capture des rats.

Année 1934. Tananarive ville et banlieue.

Mois	Rats capturés à l'intérieur des maisons	A l'extérieur
Janvier.	3,4 o/o	10 o/o
Février.	1 »	3,2 »
Mars	2,1 »	5,5 »
Avril	1,5 »	8,5 »
Mai.	4,5 »	43 »
Juin	13,3 »	40 »
Juillet	12,7 »	78 »
Août	14 »	80 »
Septembre	37 »	138 »
Octobre	7,2 »	53 »
Novembre	non fait	non fait
Décembre.	6,8 »	14,8 »

Ainsi, pendant la saison froide sur les Plateaux de Madagascar, la *S. fonquernii* peut dépasser numériquement la *X. cheopis* sur les rats pris à l'extérieur des habitations. Ce fut le cas en septembre 1934.

La rareté de la *S. fonquernii* sur les rats qui nichent dans les cases concorde avec sa rareté dans les poussières de ces cases. Entre le 9 décembre 1933 et le 14 juin 1934, à l'aide du piège dont il était l'inventeur et dont la description a été donnée ici même, F. Estrade et ses agents d'hygiène procédèrent à plusieurs prélèvements de ces poussières dans 98 maisons ou magasins situés dans des villages de l'Emyrne infectés de peste humaine et murine. Nous y avons dénombré 1.564 *X. cheopis* et seulement 31 *S. fonquernii*; encore pour ces dernières, 25 furent-elles trouvées en mai et juin. Des constatations du même ordre ont été faites de 1935 à 1940 soit par nous-même, soit par J. Robic.

Le comportement des deux espèces est donc essentiellement différent.

Synopsyllus fonquernii, puce pestifère et pestigène.

Nous avons réussi à deux reprises à transmettre la peste au cobaye en lui injectant sous la peau le broyat de deux lots de *S. fonquernii* comprenant respectivement 11 et 22 parasites. Il s'agissait de puces encore pleines de sang, trouvées dans des terrains où des rats pesteux venaient d'être découverts. La *S. fonquernii* est donc capable de s'infecter sur le rat au même titre que

tous les ectoparasites, puces, poux, punaises, tiques,. et cette constatation est banale. Mais l'expérimentation nous démontre que cette puce est également pestigène.

Un lot de 17 *S. fonquernii* à jeun depuis 2 jours, a été mis au contact d'un cobaye parvenu au stade terminal d'une peste expérimentale. Ces puces l'ont aussitôt piqué et ont été vues le lendemain gorgées de sang. Le cobaye ne fut enlevé du bocal que 24 heures après sa mort. Il n'était porteur d'aucune puce. 48 heures après, un cobaye neuf était placé dans le bocal et quelques puces encore très actives ne tardaient pas à le piquer. Trois jours après, l'animal tombait malade et succombait, le quatrième, de peste aiguë.

Trois puces étaient encore recueillies vivantes dans le bocal et laissées sans nourriture pendant 5 jours. Un nouveau cobaye mis à leur disposition resta indemne et fut sacrifié au bout de 10 jours. Il n'était porteur d'aucune lésion suspecte.

Une expérience identique fut faite avec des souris et des rats blancs mais demeura sans résultat, probablement du fait de la discrétion de la septicémie, insuffisante pour infecter la puce ; en effet, procédant au broyage de quelques-unes des puces qui avaient piqué ces rongeurs, nous ne parvenions pas à infecter un cobaye avec ce matériel.

La *S. fonquernii* doit donc être classée parmi les puces pestigènes, à l'encontre d'autres espèces telles que la *Ctenopsylla musculi* ou l'*Echidnophaga gallinacea*, si abondante sur les rats de Madagascar, qui se sont montrés totalement inaptes à transmettre la peste d'animal à animal, malgré la présence contrôlée de germes virulents dans leur organisme (Dujardin-Beaumetz, Girard, Robic).

La part de *Synopsyllus fonquernii* dans l'épidémiologie de la peste.

La *S. fonquernii* est toujours associée à la *X. cheopis* et il n'existe pas, à notre connaissance, de région pesteuse où celle-ci n'ait été rencontrée abondante et prédominante. L'importance du rôle attribuable à la *S. fonquernii* semble donc, *a priori*, très réduit. La peste s'est répandue dans Madagascar en dehors de son intervention puisqu'elle était sinon absente, du moins très rare en Emyrne, de 1922 à 1930. Dans les habitations où l'homme contracte généralement la peste, la *X. cheopis* domine sans conteste ; c'est elle que nous trouvons si souvent infectée dans les poussières. Parmi les puces qui assaillent le visiteur d'une case de brousse, la *S. fonquernii* est exceptionnelle ; sur 233 puces récoltées sur eux-mêmes par F. Estrade et ses agents au cours de ces visites, nous

avons compté ; 159 *pulex irritans*, 64 *X. cheopis*, 6 *Ctenocephalus canis*, 4 *S. fonquernii* seulement.

Mais, par suite de son comportement, il est possible que la *S. fonquernii* tienne un rôle non négligeable dans le maintien de l'enzootie et aussi la détermination d'épizooties murines, car les rats qui vivent et nichent dans la steppe sont plus nombreux que ceux qui gîtent dans les maisons ou leurs dépendances, et les rapports entre ces rongeurs, tous de la même espèce, sont certainement étroits. Des recherches systématiques dans les terriers que nous savons être des gîtes de prédilection pour la *S. fonquernii* permettront de préciser la qualité de ce réservoir éventuel de virus. Avant que l'attention ait été attirée sur cette puce, J. Robic avait noté la présence, dans des terres volcaniques de la région de l'Itasy, de *X. cheopis* ; en mentionnant ce fait, Robic supposait légitimement que les malgaches pouvaient contracter la peste en travaillant aux champs. Ne s'agissait-il pas plutôt de *S. fonquernii* dont le comportement s'accorde beaucoup mieux que celui de la *X. cheopis* avec cette présence en dehors des locaux habités ? La question vaut d'être reprise.

Résumé et Conclusion. — 1° La *S. fonquernii* identifiée en 1931 par Wagner et Roubaud, sur quelques exemplaires recueillis sur des rats et des hérissons de Madagascar, s'est considérablement multipliée depuis et doit prendre place parmi les puces communes des rats domestiques. Elle est répandue dans toute la région des Plateaux de la Grande Ile. On la trouve surtout en saison froide sur les rats capturés en dehors des habitations ainsi que dans leurs terriers. A cet égard, son comportement s'oppose à celui de la *X. cheopis*, puce des rats de maison, plus abondante l'été que l'hiver, exceptionnelle dans les terriers extérieurs.

2° La *S. fonquernii* est à la fois pestifère et pestigène. Dans la seule expérience réalisée, la durée de l'infectiosité a été de 48 heures.

La participation de la *S. fonquernii* dans la transmission de l'infection pesteuse apparaît limitée aux rongeurs. A ce titre, elle n'est pas sans intérêt.

3° La *S. fonquernii* pique-t-elle l'homme ? Est-elle susceptible de se bloquer ? Quelle est l'influence des facteurs météorologiques sur sa vitalité et sur la durée de son infectiosité ?

Autant de points qui appellent de nouvelles recherches.

Institut Pasteur de Madagascar.

ERRATUM

Bulletin nº 8-10, t. 34, 1941, page 198, la mention *Institut Pasteur de Tunis*, insérée par erreur et qui ne figurait pas sur le manuscrit des auteurs est à supprimer.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DES SCIENCES MÉDICALES EXOTIQUES

[4] ***Annales de Parasitologie humaine et comparée.*** Paris, Masson et Cie.

Tome XVIII, nos 4-5-6, 1941.

E. Brumpt et C. Desportes : Grande longévité du virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses et de celui du typhus de São-Paulo chez *Ornithodorus turicata*, p. 145.
J. F. Torrealba : Xénodiagnostics de la maladie de Chagas à Zaraza (Guarico, Venezuela). Vingt cas positifs sur soixante examens, p. 154.
Muhtar Darman : Multiplication du *Trypanosoma cruzi* dans le sang périphérique de la souris par passages successifs. Recherche de la prémunition vis-à-vis des souches homologues et hétérologues, p. 166.
W. Gavrilov et S. Cowez : Essai de culture *in vitro* de tissus de moustiques et d'intestins de lapins adultes infectés, p. 180.
H. Galliard et D. V. Ngu : Une nouvelle espèce d'*Eurytrema*, *E. tonkinense* n. sp., parasite du pancréas des bovidés, p. 187.
C. Desportes : *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911, possède dix papilles céphaliques : huit submédianes et deux amphides, p. 192.
C. Desportes : Sur un *Hastospiculum* parasite du crotale, p. 198.
H. Galliard : Recherche sur le mécanisme de la transmission des filaires par les culicidés, p. 209.
B. Florescu : *Arhythmorhynchus anser* n. sp., nouvel Acanthocéphale parasite de *Larus argentatus cachinnans* (Pontop.) sur le littoral roumain de la Mer Noire, p. 215.
E. Seguy : Etude biologique et systématique des sarcophagines myiasigènes du genre *Wohlfahrtia*, p. 220.
E. Seguy : Insectes diptères du genre *Hippelates* Lœw, recueillis en Colombie et au Venezuela. Liste et caractères des espèces, p. 233.
H. Galliard : Particularités du développement de la nymphe de *Ficalbia metallica*, p. 245.
H. Galliard : Sur le mécanisme d'éclosion des nymphes de culicidés, p. 247.
A. Ristorcelli et Dao van Ty : Mission E. Brumpt et L. Brumpt en Colombie. — III : Phlébotomes d'une région de Colombie où la verruga du Pérou est devenue endémique depuis deux ou trois ans (seconde note), p. 251.
M. Langeron : L'actinobacillose humaine, p. 270.

[5] ***Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift.***

Band 46, Heft 8, 15 avr. 1942.

Erich Oldenburg (Seestadt Wismar). Gesundheitsverhältnisse und einrichtungen, ärztliche Versorgung und wichtigste Infektions-krankheiten in Nigeria in den Jahren 1921-1937 (Fortsetzung), p. 193. [*Etat et organisation sanitaires, formation des médecins et des sages-femmes, principales maladies infectieuses au Nigeria de 1921 à 1937 (suite)*, p. 193].

Merkbläter des Instituts für Schiffs. u. Tropenkrankheiten, Hambourg : Medizinich nichtige Insekten. Merkblatt 11 : Weyer F. Sandfloh *(Tunga penetrans)* und Hühnerkamfloh. [*Echidnophaga gallinacea)* Mit 10 Abbildungen, p. 215. (*Notices de l'Institut pour les Maladies Tropicales de Hambourg : Les insectes importants au point de vue médical. 11e notice :* F. Weyer, *La puce pénétrante* (Tunga penetrans) *et la puce de la poule* (Echidnophaga gallinacea), 10 phot., p. 215].

Band 46, Heft 9, 1er mai 1942.

G. Olpp : Unheivoller Einflub der Malaria auf die deutsche Geschichte, p. 225 (*Le rôle néfaste du paludisme dans l'histoire de l'Allemagne*, p. 225).

Erich Oldenburg (Seestadt Wismar) : Gesundheitsverhältnisse und einrichtungen, ärztliche Versorgung und wichtigste Infektions-krankheiten in Nigeria in den Jahren 1921-1937 (Schlub), p. 243 [*Etat et organisation sanitaires, formation des médecins et des sages-femmes, principales maladies infectieuses au Nigeria de 1921 à 1937 (fin)*, p. 232].

Comptes rendus d'ouvrages, p. 248.

---

[6] ***Médecine Tropicale.*** Le Pharo, Marseille (Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales).

Année 1, n° 4, octobre-novembre 1941.

P. Gallais et E. Arquié : Etude de la moelle sternale dans la trypanosomiase humaine africaine, p. 317.

E. Trinquier : Remarques sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale en Afrique tropicale, p. 322.

C. Bergeret : Contribution à l'étude du paludisme à Beyrouth (1 carte h. t.), p. 389.

C. Bergeret : Indication et mode d'emploi des vitamines dans l'Armée, p. 409.

Année 1, n° 5, décembre 1941.

M. Peltier : Vaccination antiamarile simple ou associée à la vaccination anti-variolique par scarifications selon le procédé de l'Institut Pasteur de Dakar, p. 449.

H. Floch et P. de Lajudie : Pian et ostéite hypertrophiante paranasale (Goundou) en Guyane Française, p. 462.

H. Journe : A propos d'un cas de syndrome choréique d'origine trypanique, p. 465.

Ch. Cavalade : Eléments d'enquête démographique dans la subdivision de Ségou (Soudan Central) (1 carte), p. 500.

Liste des échanges

Acta Leidensia.
American Journal of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima).
Animal Health Research State, Townsville (Australie).
Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology.
Annali d'Igiene.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de Médecine Générale et Coloniale (Marseille).
Archives de Médecine et de Pharmacie navales.
Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.
Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.
Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).
Bulletin Analytique du Centre National des Recherches Scientifiques (Service de Documentation).
Bulletins de l'Académie de Médecine.
Bulletin Agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société de médecine turque.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.
The Calcutta Medical Journal.
Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).
Concilium Bibliographicum (Zurich).
Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift.
Geneeskundig Laboratorium.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.
Indian Journal of Medical Research.
Indice bibliografico della Malaria.
Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).
Institut Français Ernest Denis (Prague).
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Journal de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).

Le Gérant : G. MASSON

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)